D.r SCHUSTER

DIAGNOSTICA

DELLE

MALATTIE DEL MIDOLLO SPINALE

VERSIONE SULLA 2.a EDIZIONE TEDESCA

PEL DOTTOR

L. C. Burgonzio

Dottor LEONARDO VALLARDI, editore

NAPOLI

Corso Garibaldi — Piazza della Ferrovia, 88

ROMA	MILANO	TORINO
Piazza S. Silvestro, 75	Corso Vitt. Eman., 21	Via Finanze, 11.

PALERMO	CATANIA
Corso Vitt. Eman., 132	Corso Vitt. Eman., 121

1885

INDICE

I. Parte generale

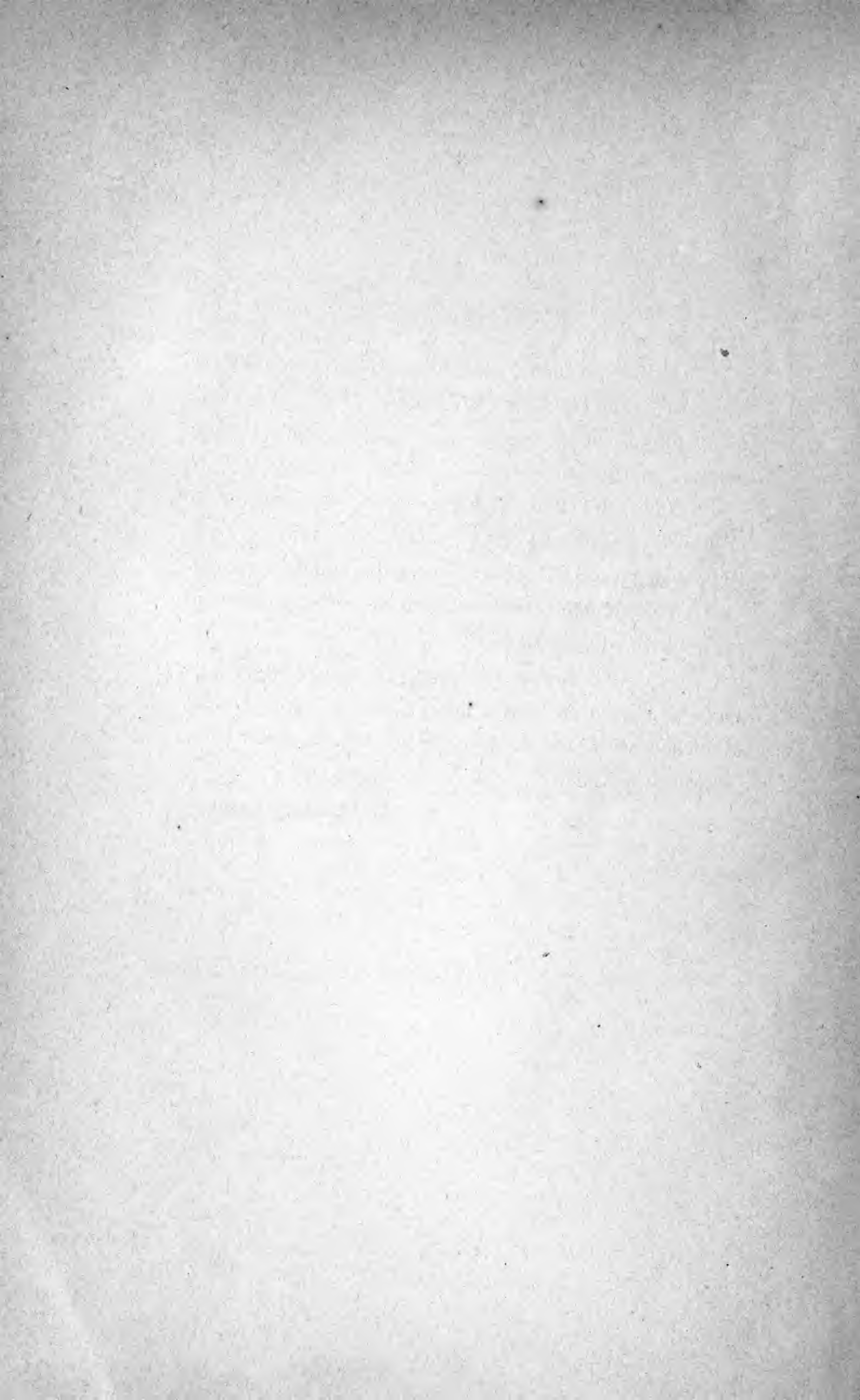
II. Parte speciale

Lo scibile medico è già così grande e tende a farsi talmente vasto che torna utilissimo l'avere in piccola mole quanto viene ampiamente studiato nelle singole memorie e trattati.

Il libro del Dott. Schuster ha precisamente il pregio di riassumere i ricchi e dotti lavori del Leyden, Erb, Westphal, Charcot, ecc. sulle malattie spinali.

È con questo intento che io mi son permesso di presentarlo al ceto medico.

Per essere fedele al lavoro originale ho martoriato non poco la nostra bella lingua; il buon volere di tornar utile che mi ha guidato nell'improba parte di traduttore mi è arra di compatimento.

L. C. Burgonzio.

Prefazione.

La conoscenza delle malattie del midollo spinale è essenzialmente progredita grazie ai lavori compiuti negli ultimi due decennii sopra l'organo centrale del sistema nervoso. All' incessante, continuamente crescente bisogno di rendere accessibile al medico pratico tali conoscenze si succedono attualmente ampii, ricchi trattati sopra le malattie del midollo spinale. I casi di tal genere occorsimi nella pratica di questi ultimi anni mi invogliarono ad addentrarmi nello studio della loro natura, del loro decorso, e tanto più della loro diagnosi differenziale, perchè l'esperienza mi ha raffermata l'idea di potersi adottare nell'esordire di tali malattie una terapia con utili risultati. Ora è egli concesso alla maggior parte dei medici pratici il tempo necessario per lavorare a loro talento sul materiale raccolto sopra le malattie del midollo spinale? Forse manca eziandio la volontà per l'idea di trovare nei piccoli e grandi giornali, nelle singole riviste di medicina interna quanto concerne l'estesa dottrina delle malattie nervose, la quale è ora per necessità privativa dello specialista di simili malattie.

Risolsi perciò di offrire ai Signori Colleghi un saggio di una concisa e chiara esposizione della diagnostica generale e speciale delle malattie spinali secondo l'odierno stato della scienza, e ciò col desiderio che si possa trovare nel mio lavoro una guida alla diagnostica.

So perfettamente di non aver presentato nulla di nuovo agli specialisti di malattie nervose, e mi terrei pago se la critica volesse concedere al piccolo libro l'attributo che mi son prefisso di raggiungere.

Aachen, 10 Aureliusstrasse
17 Aprile 1882.

Dr. Schuster.

Prefazione alla 2.ª edizione.

Il favore con cui la 1.ª edizione della mia Diagnostica delle malattie del midollo spinale venne accolta dai miei Signori Colleghi, mi ha invogliato ad aggiungere nella 2.ª edizione i progressi fatti negli ultimi anni nello studio di tali malattie con più speciale riguardo alla diagnostica.

Quanto io vi sia riuscito, lo lascio giudicare alla benevola critica dei Colleghi. Il capitolo dei movimenti riflessi ebbe in parte una modificazione, ed in quello delle alterazioni di motilità il carattere delle paralisi fu più determinato.

Mi provai pure di rimediare alle cose mancanti. Spero però con questo di non aver pregiudicato lo scopo di far emergere chiaramente le cose importanti per la diagnostica. Solo nella diagnosi precisa delle malattie, ecc. sta il merito del trattamento, che in parte riposa ancora sopra basi mal sicure ed appena sufficienti.

Possa adunque questa 2.ª edizione riveduta ed aumentata trovare, come guida alla diagnostica delle malattie del midollo spinale, accoglienza nella cerchia dei medici pari a quella dell'edizione precedente.

Aachen, 10 Aureliusstrasse
10 Gennaio 1884.

Dr. Schuster.

DIAGNOSTICA DELLE MALATTIE DEL MIDOLLO SPINALE

La diagnostica delle malattie del midollo spinale fu resa più facile sopratutto dalle odierne cognizioni anatomiche sul midollo. Grazie ai completi studii anatomo-embriologici, alle investigazioni anatomo-patologiche, ed agli esperimenti fisiologici si è potuto adottare un sistema che renda chiaro il corso, che appare inestricabile, delle fibre nervose.

E poichè i fenomeni che presenta il midollo ammalato dipendono meno dalla natura dell'affezione che ne è il fondo, che dalla sede della stessa, in quale larghezza abbia intaccate le fibre e le cellule del midollo, in quale altezza e rispettivamente in quale estensione si sia diffusa, egli è ben naturale, indispensabile una breve scorsa sui rapporti anatomici che riguardano questi punti onde ottenere una buona, sicura diagnosi.

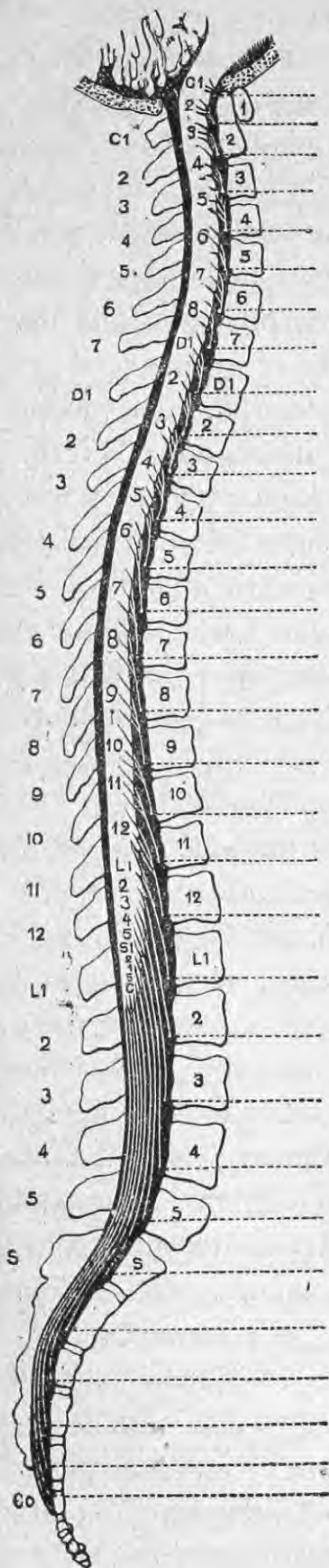
Così coll'aggiungere in breve i fatti fisiologici che si riferiscono ai fenomeni delle malattie spinali, come altresì le alterazioni fisiologiche generali, ne sarà lecito esporre facilmente il relativo quadro diagnostico delle malattie del midollo spinale.

I. Parte generale.

Anatomia. Il midollo spinale è un cordone nervoso cilindrico, il quale nell'adulto non riempie completamente lo speco vertebrale, e che comincia al margine dell'atlante e termina all'unione della prima colla seconda vertebra lombare. Esso consta delle porzioni cervicale, dorsale e lombare. I nervi che presiedono alle estremità superiori e rispettivamente alle inferiori escono fuori alle regioni cervicale e lombare, quivi si presentano i corrispondenti relativi rigonfiamenti, il rigonfiamento cervicale ed il lombare, mentre la porzione dorsale è la più sottile del midollo.

Il rigonfiamento cervicale ha la sua massima larghezza all'altezza della 5ª o 6ª vertebra cervicale; il rigonfiamento lombare a livello della 12ª vertebra dorsale, donde si fa rapidamente conico, e finisce poi nel filo terminale, cioè coda equina come nella coda del cavallo che è formata dai nervi lombari e sacrali decorrenti perpendicolarmente in basso, e la circondano come un fiocco. In quel punto il midollo spinale si ammala sovente in seguito a malattie della colonna vertebrale; è perciò importante per la diagnosi di aver riguardo alla posizione d'origine dei nervi spinali coi corpi vertebrali e rispettivamente alle apofisi spinose, e tanto maggiormente in quanto che le due ultime non corrispondono esattamente. I nervi cervicali inferiori mostransi già fin nella porzione dorsale corrispondentemente embricati nel loro decorso, quindi il 6°, 7° ed 8° paio di nervi cervicali corrispondono alla 4ª, 5ª e 6ª apofisi spinosa; il 1° paio dorsale alla 7ª apofisi spinosa cervicale. Le apofisi spinose dorsali corrispondono ai due seguenti nervi dorsali, così la 5ª al 7° paio dorsale, la 10ª al 12° paio dorsale. Il primo nervo lombare prende origine contro la 11ª apofisi spinosa dorsale, il 3° ed il 4° contro la 12ª, il 5° lombare ed il 1° sacrale nascono tra la 12ª apofisi spinosa dorsale, e la 1ª lombare, mentre le rimanenti origini dei nervi sacrali appartenenti alla coda equina corrispondono all'apofisi spinosa della prima vertebra lombare.

Per mezzo dei citati rapporti si può direttamente fissare il luogo e rispettivamente l'altezza della sede di malattia.

Fig. 1.

L'annessa figura, tolta ad imprestito dalla dissertazione di Gowers sul cordone spinale, mette in rilievo i menzionati rapporti.

Prima di trattare i rapporti anatomici delle fibre del midollo spinale è necessario intrattenersi sopra l'apparecchio vasale, che è collegato strettamente agli accidenti e fenomeni patologici.

Il midollo spinale rivestito sulla dura madre, come si sa, non si applica saldamente allo speco vertebrale, ma nuota al contrario liberamente sospeso nel sacco sottoaracnoideo ripieno del liquido cerebro-spinale, il qual sacco è formato dall' aracnoidea. Questa si applica intimamente alla dura madre da cui è solamente disgiunta per mezzo di un reticolo capillare, la cui piccola fluidità impedisce lo sfregamento delle due superficie contiguamente giacenti, e comunica colle guaine nervose periferiche. I vasi linfatici dei nervi periferici si lasciano iniettare da questo reticolo giacente tra la dura madre e l' aracnoidea (Schwalbe), così che questi vasi linfatici comunicano col sacco aracnoideo (forse è con ciò possibile una nutrizione normale dei nervi solamente in caso di comunicazione non interrotta col sacco aracnoideo (Flechsig).

L' aracnoidea è divisa per mezzo del nominato fluido cerebro-spinale dalla pia madre che si salda fortemente alla superficie esterna del midollo. Lo spazio sotto-aracnoideo è in aperta comunicazione col quarto ventricolo, in cui sbocca pure il canale centrale del midollo, e sul cui fondo le radici del nervo vago, corto

e che decorre rettamente si trovano presso quelle dell' 11° paio, coperto dalle parti laterali del plesso coroideo del 4° ventricolo, che entra fino nei recessi laterali della fossa romboidale, dove si trovano vicino le radici del vago (chiamasi anche plesso del nervo vago), il cui riempimento può quindi far più o meno pressione sul vago (Moxon, influence of the circulation of the nervous system). Un accresciuto impulso della circolazione cerebrale agirà di conseguenza per mezzo del fluido cerebro-spinale fin sull'ultima parte del midollo, e così la circolazione può aver influenza sui vasi sanguigni del midollo spinale.

Merita di essere ora menzionato, che le arterie del midollo spinale nascenti dall'arteria vertebrale all' altezza della 6ª vertebra cervicale, l'arteria spinale anteriore, e le due spinali posteriori scorrono come piccoli vasi lungo la superficie anteriore e rispettivamente lungo la superficie posteriore del midollo in direzione quasi retta fino in basso, e da sole provvedono di sangue la circolazione del midollo. In nessun luogo del corpo decorrono così piccole arterie su di una così grande lunghezza come nel midollo spinale; naturalmente la circolazione sanguigna colla lunghezza del lume arterioso così stretto deve pure rallentarsi. Alle arterie vanno certamente anastomosi a rinforzare la circolazione sanguigna dalle arterie intercostali lunghesso il decorso dei nervi attraverso i fori intervertebrali. Tali anastomosi hanno nella porzione cervicale corrispondentemente alla direzione dei nervi un decorso perpendicolare diretto alle arterie spinali; hanno poi nella porzione lombare un decorso obliquo, per così dire acutangolo per raggiungere l' arteria spinale. Appare così chiaro che la porzione superiore del midollo spinale viene irrorata di sangue molto più prontamente e meglio della porzione inferiore. Gli esperimenti di iniezioni che il sig. dott. Carrington (nel Guy's Hospital) ha istituito, provano altresì che la porzione inferiore dell' arteria spinale, cioè le mentovate anostomosi, che qui scorrono, rimangono esangui, e ciò riguarda invero più l'arteria spinale anteriore, che le due arterie posteriori. Ed infatti dovrebbe il fluido spinale nel quale è situato il midollo, facilitare il corso sanguigno nelle arterie lunghe ed esili. Ma appunto tale fluido sopporta una pressione molto variabile. Il suo aumento deve rendere relativa-

mente anemica la porzione inferiore del midollo spinale, e così dare origine a fenomeni paretici fino a paralisi (fenomeni paraplegici) delle estremità inferiori.

La membrana vascolare, pia madre, che si accolla intimamente alla superficie del midollo spinale, consta di due diversi foglietti di tessuto connettivo, i quali sono disgiunti l'un dall'altro dai tramezzi capillari (sono quegli spazi linfatici della pia madre facilmente iniettabili dallo spazio sottoaracnoideo). In questi spazii linfatici o capillari decorrono i fini vasi sanguigni, che penetrano perpendicolarmente nel midollo spinale, sul cui cammino gli strati interni danno una guaina avventizia, che cioè sono aperti verso lo spazio subaracnoideo che contiene il liquido cerebro-spinale.

La superficie del midollo spinale è tanto dalla fessura anteriore, quanto dalla posteriore (fessura longitudinale anteriore e posteriore) divisa in due simmetriche metà, dai cui lati nascono le radici anteriori e posteriori dei nervi, i cui punti d'uscita corrispondendo alla lunghezza del midollo formano i solchi laterali (sulci laterales) anteriore e posteriore.

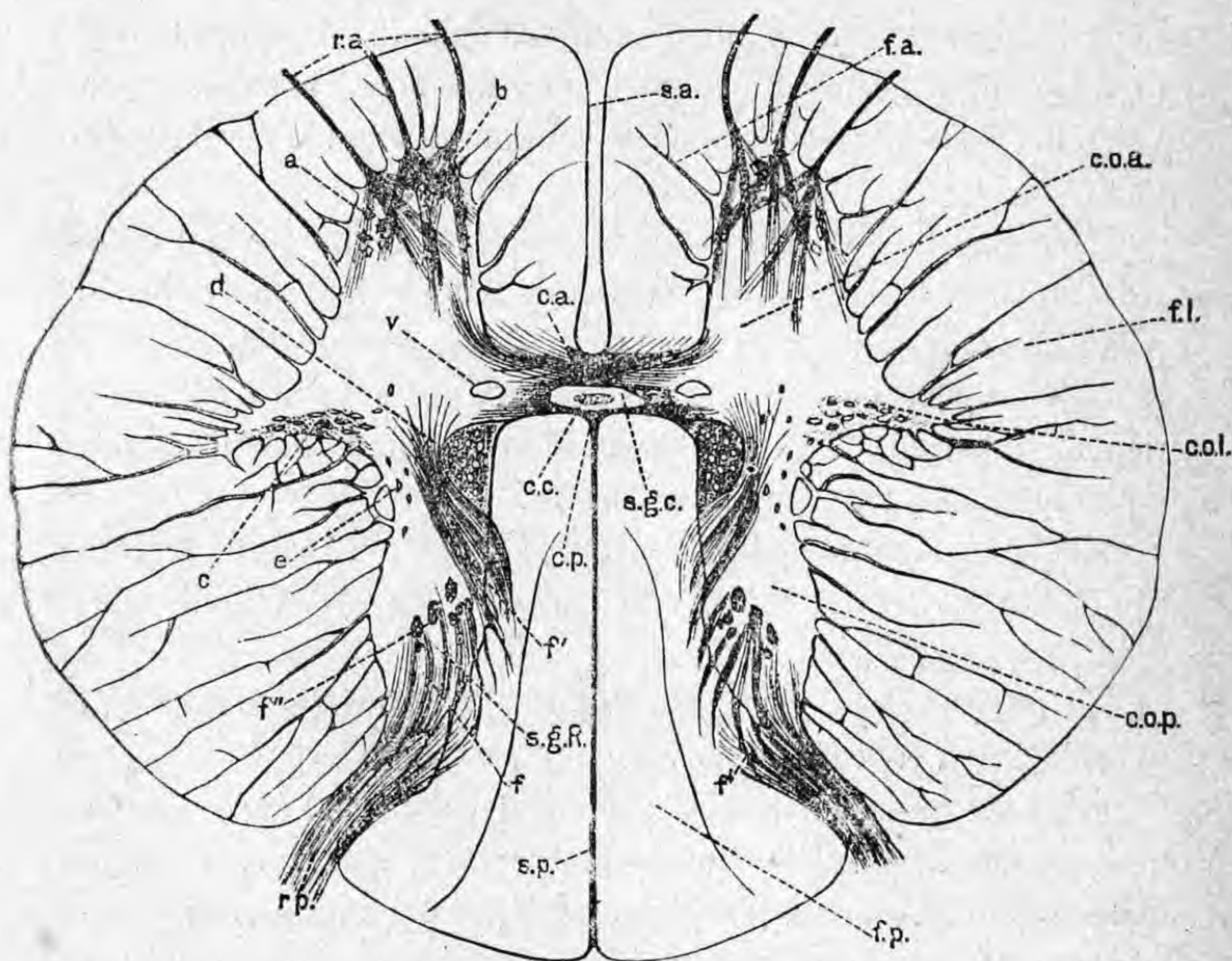
I solchi sono fin al fondo ricoperti dalla pia madre; la loro profondità si riconoscerà meglio sulla sezione del midollo spinale.

Il disegno di tale sezione è tolto dallo Schwalbe (Trattato di neurologia). (Vedi fig. pag. seg.)

Si vede qui, che il largo solco anteriore non si approfonda tanto quanto il posteriore, e che le due metà simmetriche siano legate fra di loro per mezzo della sostanza del midollo, la commessura. Questa commessura, come chiaramente addimostra la sezione, consta di due foglietti, di una commessura anteriore bianca, e di un'altra quasi doppia fortemente grigia, la quale ultima è attraversata in tutta la sua lunghezza dal canale centrale (canalis centralis), residuo dello spazio cavo del midollo embrionale.

I disegni del midollo spinale danno in generale un'adeguata idea della struttura e dell'insieme dello stesso. La figura, che si presenta qui ad occhio nudo, di un nucleo grigio circondato da sostanza bianca ad anello ovoidale in forma di H si riproduce in

tutta la lunghezza del midollo spinale. Questo nucleo grigio od asse grigio del midollo spinale guadagna in generale tanto più in larghezza, quante maggiori fibre radicali appartengono alla sezione del midollo in quistione, e così noi vediamo là, ove escono i nervi delle estremità, il che si verifica alle porzioni lombare e cervicale, essere più ricca la sostanza grigia.

Fig. 2.

s. a. fessura longitudinale anteriore. s. p. setto posteriore. c. a. commessura anteriore. s. g. c. sostanza gelatinosa centrale. c. c. canale centrale. c. p. commessura posteriore. v. vene. co,a. corni anteriori. co,l. corni laterali, posteriormente il processo reticolare. co,p. corni posteriori. a. corni laterali anteriori, b. gruppi medii anteriori delle cellule ganglionari. c. cellule del corno laterale. d. cellule delle colonne di Clarcke. e. cellule solitarie del corno posteriore. r. a. radici anteriori. r. p. radici posteriori. f. loro fascio del corno posteriore. f'. fascio del cordone posteriore. f''. fibre longitudinali del corno posteriore. s. g. R. sostanza gelatinosa del Rolando. f. a. cordone anteriore. f. l. cordone laterale. f. p. cordone posteriore.

Tuttavia la figura H rimane riconoscibile dappertutto; a questa corrisponde la linea trasversale di congiunzione della sostanza grigia, mentre le parti grigie laterali, che stanno verticalmente davanti alla stessa corrispondono ai corpi anteriori, le parti laterali che giacciono posteriormente ai corni posteriori.

Dai corni anteriori formati più largamente e nucleolati escono in fascetti estesamente dispersi le fibre radicali anteriori (fibre motorie), mentre le fibre radicali posteriori (sensibili) si addentrano nei corni posteriori foggiati a mo' di fuso.

La sostanza bianca circonda la bigia come un mantello, e la sua disposizione nel disegno è limitata dalle due fessure, dalle radici nervose che vi entrano, e dalla figura della sostanza grigia. La sostanza bianca si divide in più cordoni. I cordoni anteriori stanno tra la fessura anteriore ed i corni anteriori grigi; i cordoni laterali, che sono divisi dai cordoni anteriori per mezzo delle radici nervose anteriori uscenti, giacciono tra queste ultime e le radici posteriori. I cordoni posteriori stanno tra l'uscita delle radici posteriori e la fessura posteriore. Poichè il limite dei cordoni anteriori dai cordoni laterali non è ben delineato per mezzo delle radici interiori che si vanno allargando, così si racchiudono altresì amendue sotto il nome di cordoni antero-laterali.

Il passaggio del midollo al cervello forma il midollo allungato, il cui principio si può tenere per l'incrociamento piramidale riconoscibile alla sua superficie anteriore. Questo incrociamento riguarda specialmente la parte più grande delle fibre (volitive) motorie discendenti dai centri motorii del cervello, « fibre dei cordoni laterali piramidali » del midollo spinale. Dal midollo allungato originano come nervi puramente motorii i nervi ipoglosso e facciale, i cui nuclei si possono considerare come corrispondenti ai corni anteriori del midollo. Inoltre il nervo trigemino ed il nervo acustico che corrispondono in certo qual modo alle radici posteriori del midollo. Poi havvi ancora nel midollo allungato un sistema laterale misto di origini nervose, che hanno in parte fibre motorie ed in parte fibre sensibili. Desse sono le origini del glossofaringeo, vago od accessorio. Anche l' origine dell' adducente che nasce al disopra del nucleo del facciale, e l'origine dell'oculomotore corrispondono ai corni anteriori del midollo spinale.

Struttura microscopica della sostanza grigia.

La commessura grigia posteriore consta essenzialmente di fibre fine, midollari decorrenti trasversalmente, le quali girano da ogni lato arcualamente sia dalla parte posteriore, sia di fianco onde diventare al limite tra il cordone posteriore ed il corno posteriore probabilmente parte integrante delle radici posteriori. Qui molto più probabilmente trovasi un incrociamento parziale dei fasci sensibili di conduzione. Dall'esperimento che una lesione di una metà del midollo spinale provoca anestesia dalla parte opposta, ed a piccola distanza in verità dal punto offeso, ne segue che tale incrociamento delle fibre radicali posteriori si trova a piccola distanza dalla loro entrata nel midollo spinale. Esse del resto si estendono, come le fibre della sostanza grigia, dietro il canale centrale circondato dalla commessura grigia si incrociano da un lato all'altro o trasversalmente, oppure ad angolo acuto.

In amendue le parti laterali dell' asse grigio, nei corni anteriori e posteriori stanno i centri nervosi fisiologicamente importanti del midollo spinale, le cellule multipolari ganglionari, che sono trasversalmente collegate da una rete fibrosa di finissime fibrille nervose in parte attaccate al midollo, ed in parte libere. Esistono inoltre rami longitudinali di connessione tra le cellule ganglionari, che giacciono l' una sopra l' altra, delle colonne posteriori dai fasci di Burdach (cordoni arciformi esterni), quelle delle colonne anteriori sono provvedute dalle fibre corte dei cordoni anteriori.

Sonvi altresì nelle parti laterali dell' asse grigio gruppi caratteristici di cellule ganglionari. Le cellule ganglionari più grandi stanno raggruppate nel corno anteriore, e proprio nella parte anteriore. E giacchè prendono la loro origine dalle fibre delle radici motorie del midollo spinale, così vengono chiamate ganglii o centri motori. Un altro gruppo alquanto minore giace nelle parti laterali del corno anteriore.

Nelle colonne posteriori si trovano le piccole cellule ganglionari (sensibili) fusiformi. Più specialmente nella porzione dorsale del midollo le medesime sono raggruppate alla parte media

interna della base del corno posteriore in un gruppo speciale, chiamato le colonne di Clarke. Inoltre si trovano disperse nel corno posteriore piccole cellule ganglionari, solitarie. I corni posteriori hanno un rivestimento di sostanza gelatinosa, ed un nucleo di sostanza spugnosa secondo il numero di fibre nervose; più poveri sono di fibre, più la sostanza appare gelatinosa.

Le cellule ganglionari mandano una serie di prolungamenti nervosi; la più grande parte di essi si ramifica subito, e si divide nella sostanza grigia in fine, fibrille nervose (prolungamenti protoplasmatici); inoltre ogni cellula manda un ramo indiviso, il prolungamento del cilindro dell'asse di Deiters, il quale si diventa fibra nervosa midollare senza dare ramificazioni di sorta. Quanto alle cellule ganglionari dei corni anteriori la loro sorte ulteriore è conosciuta.

Ciascun prolungamento del cilindro asse dei grandi ganglii motori si cangia in una radice fibrosa motoria, e finisce nei muscoli, quindi si allarga a mo' di rete in una massa fina, granulosa, piastriforme, la piastrina finale, così che cellula ganglionare, cilindrasse, e muscolo formano un insieme motorio. È ulteriormente riconosciuto che *i* ganglii adiacenti alla superficie mediana del corno anteriore mandano i loro prolungamenti del cilindrasse nella commessura anteriore, dove il loro ulteriore decorso non è chiaro.

Non è improbabile, che fibre sensibili le quali entrano nelle colonne posteriori, possano essere anche ritenute quali cilindrasse delle cellule ganglionari multipolari, che parimenti esistono colà.

L'asse centrale in parziale comunione colle colonne posteriori è cointeressato nella conduzione degli impulsi sensibili; le colonne posteriori al contrario non hanno nulla a che fare colla conduzione della sensibilità, questi partecipano alla conduzione degli impulsi volitivi.

La fina rete nervosa che esce dal prolungamento protoplasmatico collega, come già è chiarito, i singoli ganglii di un gruppo, probabilmente lega anche l'un l'altro i diversi gruppi.

I menzionati grandi intrecciamenti nervosi si trovano all'esterno dei gruppi ganglionari. Al contrario si ravvisano fra di loro,

specialmente nelle cellule di Clarke, fibre longitudinali distinte, le quali formano, come già si è detto, le commessure longitudinali tra i ganglii.

Gli elementi non nervosi della sostanza grigia sono oltre i capillari vasali, la neuroglia, che cementa colle sue cellule stellate i singoli elementi nervosi. Questa sostanza cementante o sostegno degli elementi nervosi verrà ancora in questione a proposito della sostanza bianca. Attorno al canale centrale questa neuroglia giace più fitta del così detto ependima (sostanza gelatinosa centrale); alla punta ed ai margini dei corni posteriori la medesima è molto ricca, e vien qui chiamata sostanza gelatinosa del Rolando (Vedi pag. 12 e 15).

Più oltre si deve ancora far cenno del decorso delle radici nervose della sostanza grigia. Le fibre radicali anteriori motorie si distendono nella stessa (se noi le seguiamo dalla periferia verso il midollo) in tre direzioni, posteriormente, all' infuori ed all' interno, ed entrano con decorso più o meno lungo come prolungamento del cilindrasse nei ganglii di uno dei nominati gruppi ganglionari. Inoltre una piccola parte di queste fibre esce di nuovo dalla sostanza grigia per arrivare alle metà anteriori del cordone laterale, dove queste girano verticalmente in alto, e così diventare fibre longitudinali del cordone laterale (fibre piramidali).

Le fibre sensibili posteriori si dirigono quasi subito dopo la loro entrata nel midollo spinale in due diversi tragitti.

1) Quelle che stanno più lateralmente entrano nel corno posteriore ; una parte di esse si distende orizzontalmente nell' intrecciamento di fibre nervose che qui esiste, un' altra parte va parzialmente al corno anteriore, e parzialmente alla commessura posteriore, dove queste decorrono incrociate alla sostanza grigia dell' altra metà del midollo. Una terza e per verità la maggior parte raggiunge le cellule ganglionari di Clarke decorrendo longitudinalmente in alto ed in basso. Inoltre fibre sensibili finiscono nei ganglii solitarii del corno posteriore, come nei gruppi laterali di cellule ganglionari del corno anteriore. Probabilmente sono queste il loro cilindrasse.

2) Le fibre che stanno più medianamente delle radici posteriori entrano dalla punta del corno posteriore nel dominio dei cordoni posteriori, di cui diventano parte costituente, onde salire con loro per un tratto più o meno lungo, e per piegarsi orizzontalmente ed irradiarsi nella sostanza grigia. Sono queste le fibre che si ammalano prima nella tabe, e conducono i riflessi profondi.

— Le fibre della sostanza grigia sono quindi (secondo Schwalbe) date da quattro diverse sorgenti; dalle radici anteriori e posteriori, dalla commessura anteriore e posteriore. Oltre a ciò hannovi fasci di fibre, i quali collegano direttamente i singoli gruppi di cellule ganglionari (trasversalmente e longitudinalmente). Inoltre ne sussistono ancora longitudinalmente al limite anteriore della sostanza gelatinosa del Rolando e gli irradiamenti nei cordoni laterali.

Dalle radici anteriori (motorie) e dalle posteriori (sensibili) si svolgono i nervi spinali, e quindi le due radici convergono ancora all'interno del sacco dorsale, e si intrecciano fittamente. Per aggregazione di numerose cellule ganglionari la radice sensibile ingrossa in un nodo ganglionare nel foro intervertebrale, il ganglio intervertebrale o spinale, a cui la radice motoria si appoggia solamente per mezzo di tessuto connettivo. In primo luogo al di là del ganglio spinale le fibre motorie si mescolano colle fibre sensibili discendenti dal ganglio spinale.

Il taglio delle fibre sensibili che stanno tra il ganglio spinale ed il midollo ha per conseguenza atrofia di queste fibre, così che il ganglio spinale è il centro atrofico delle fibre sensibili che decorrono nel midollo.

Struttura microscopica della sostanza bianca.

La sostanza bianca consta di fibre nervose midollari, del tessuto connettivo coi vasi che vi decorrono e della nevroglia.

Il tessuto connettivo deriva dallo strato interno della pia madre, da cui foglietti larghi e sottili di tessuto connettivo o setti entrano nella sostanza bianca. Tali setti diventano, per il distacco di foglietti laterali successivamente più fini, e formano in ul-

timo un tessuto reticolare costrutto dai fili, in cui la neuroglia, il così detto cemento nervoso, che collega le fibrille nervose, si addentra, in guisa che un tubo nervoso per mezzo della neuroglia, o un gruppo della stessa è avviluppato da una guaina. Non si è ancora d'accordo sopra la natura della neuroglia, se sia una massa albuminoide, coagulabile, o di natura connettiva, se le sue cellule stellate (di Deiters) siano corpuscoli sanguigni bianchi.

La sostanza bianca è formata sopratutto da fibre nervose midollari, le quali scorrono nella commessura bianca anteriore (commissura anterior alba) trasversalmente, e nei cordoni longitudinalmente.

1. La commessura bianca.

Le sue fibre nervose decorrenti trasversalmente sono distese tra ambe le metà laterali del midollo. La più gran parte di esse si incrocia all'interno della commessura. Una parte si perde nel distretto della sezione posteriore dei cordoni anteriori: queste provvengono dal corno grigio anteriore di un lato, e piegano in su dopo l'incrociamento verso la sezione laterale posteriore dei cordoni anteriori in direzione longitudinale. Un'altra parte diretta molto più in dietro incrociandosi sotto un grand'angolo si lascia seguire per il limite del corno anteriore e posteriore fino al limite dei cordoni laterali, dove queste piegano in basso in direzione longitudinale, ed alle parti posteriori dei cordoni laterali diventano sempre più deboli a causa di perdita di fasci. È quella parte rimasta fin qui non incrociata, e di cui siamo per parlare, cioè dei fasci piramidali dei cordoni anteriori (Flechsig). Un'altra parte delle fibre della commessura si irradia nelle porzioni laterali grigie del midollo; probabilmente sono le fibre radicali anteriori, che si continuano nei prolungamenti del cilindrasse dei grandi ganglii dei lati opposti.

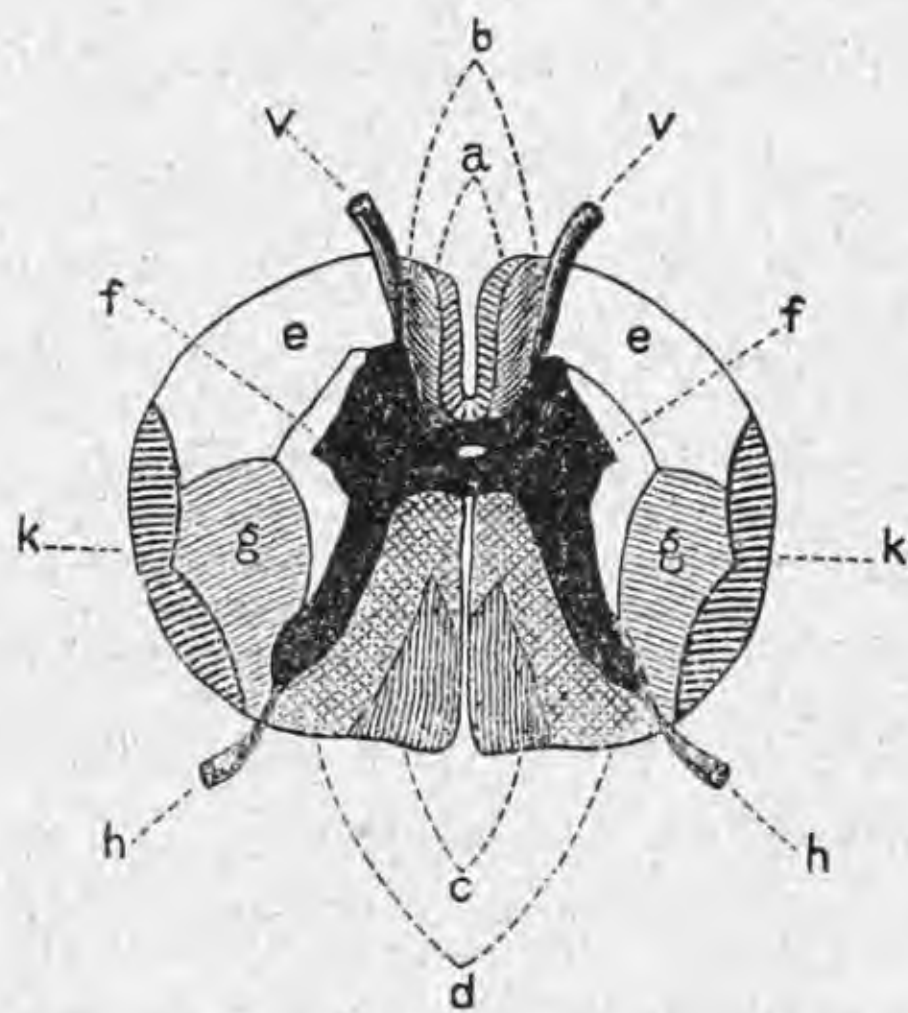
2) I cordoni bianchi.

Nei cordoni decorrono longitudinalmente le fibre nervose midollari; fasci fibrosi passano orizzontalmente ed obliquamente a traverso di queste. La massa delle fibre longitudinali dei cordoni del midollo spinale consta secondo la loro funzione di fasci speciali di fibre ordinati sistematicamente, di cui gli uni comprendono fibre che prendono la loro origine lungi dal cer-

vello, oppure che decorrono di là, gli altri comprendono fibre che collegano sopra e sotto l'un l'altra le cellule dell'asse grigio.

Türck aveva già scoperta la legge patologica per cui l' ammalarsi di una data parte del cervello ha per conseguenza una continua degenerazione grassa di un dato tratto di fibre del midollo spinale; così l'ammalarsi dei grandi ganglii che presiedono all' impulso della volontà (ai centri motori) della corteccia cerebrale ha per conseguenza sicura la degenerazione di cordoni fibrosi dei cordoni laterali anteriori attraverso il midollo spinale. Schieferdecker dimostrò altresì con esperimenti fisiologici che la sezione del midollo ha per conseguenza sopra e sotto la superficie del taglio la degenerazione in fasci longitudinali interamente separati.

Secondo Flechsig queste scoperte vogliono per le ricerche dei rapporti embriologici del midollo spinale, che le fibre midollari della sostanza bianca non si sviluppino contemporaneamente, che il complesso delle fibre non midollari si lasci anzi separare pronunziatamente dalle fibre già mielitiche, per cui i fascetti così diversi della lunghezza del midollo si possono facilmente seguire. Da ciò Flechsig scoprì il seguente sistema del decorso delle fibre longitudinali del midollo spinale :

Fig. 3.

Sezione del sistema delle fibre al 3° nervo dorsale (secondo Flechsig).
v radici anteriori
h » posteriori
La parte nera della figura è l' asse grigio col canale centrale.

I. *Nel cordone anteriore.*

1. I fasci piramidali (a) : stanno nel cordone anteriore presso la fessura longitudinale; all' infuori di loro.
2. I fascetti profondi del cordone anteriore (b), stanno fra i fasci piramidali ed i corni grigi anteriori.

II. *Nel cordone posteriore.*

3. I cordoni di Goll (cordoni cuneiformi interni) (c); essi giacciono nel cordone posteriore presso la fessura longitudinale posteriore; all'infuori tra loro ed i corni posteriori.
4. I cordoni cuneiformi di Burdach (esterni) (d).

III. *Nei cordoni laterali.*

5. I fasci dei cordoni laterali anteriori frammisti che stanno avanti e lateralmente (e);
6. I fasci dei cordoni laterali frammisti (f) ; questi toccano lo strato confinante laterale della sostanza grigia, ed irradiano in questa ;
7. I fasci piramidali del cordone laterale (g), che racchiude fibre piramidali incrociate, le quali dopo il loro incrociamento ti portano nelle parti posteriori dei cordoni laterali ;
8. I fasci dei cordoni laterali del cervelletto (k) che giacciono alla superficie della parte posteriore dei cordoni laterali.

I fasci piramidali 1 e 7 (a g) hanno la loro origine nelle cellule giganti della corteccia grigia delle circonvoluzioni cerebral motorie, decorrono attraverso la corona raggiante, i due terzi anteriori della capsula interna, il peduncolo cerebrale, il ponte verso il midollo allungato dove le loro fibre formano le piramidi. Al limite superiore del midollo spinale queste si incrociano per la più gran parte e formano quivi « l'incrociamento delle piramidi ». Una parte quindi va ancora libera per un tratto più o meno grande nelle parti più anteriori del midollo ad amendue i lati del solco longitudinale anteriore in direzione longitudinale ai fasci piramidali a (ai fasci di Türck) per incrociarsi primieramente nel midollo ; questi terminano per la più gran parte nella porzione dorsale del midollo. Dopo l'incrociamento questi vanno, come si

è detto, lateralmente e formano i fasci piramidali del cordone laterale g ; ora quest' ultimi decorrono diminuendo poi in numero perpendicolarmente dall' alto, e tale diminuzione mostrasi specialmente nella sezione del rigonfiamento cervicale e lombare — fino al limite inferiore del rigonfiamento lombare; essi, dopo essersi verosimilmente decomposti in fine ramificazioni, si collegano colle cellule ganglionari dei corni anteriori. La loro diminuzione è in rapporto col loro passaggio in queste cellule ganglionari, ed è certo, che l'incrociamento esiste ancora in diverse altezze del midollo corrispondentemente alla diminuzione. Secondo esperienze di Woroschiloff sui conigli, di Weiss sui cani, ciascun lato del midollo conterrebbe fasci motorii per amendue le metà del corpo. Con ciò si spiegherebbe che il taglio di una metà del midollo implica realmente una paralisi spiccatissima della parte attaccata, ma porta con se pure paralisi di debol grado nell'altro lato, chiarirebbe inoltre le osservazioni di paraplegia di amendue le estremità inferiori, la quale qualche volta si troverebbe nelle affezioni unilaterali del midollo (sclerosi dei cordoni laterali), o nell' affezione a focolaio del cervello. Anche nei casi in cui per totale distruzione delle fibre piramidali uscenti dai grandi emisferi l' estremità inferiore della parte opposta sia ancora suscettibile di funzione, si è supposto che le fibre delle piramidi contengano solo una parte delle conduzioni motorie.

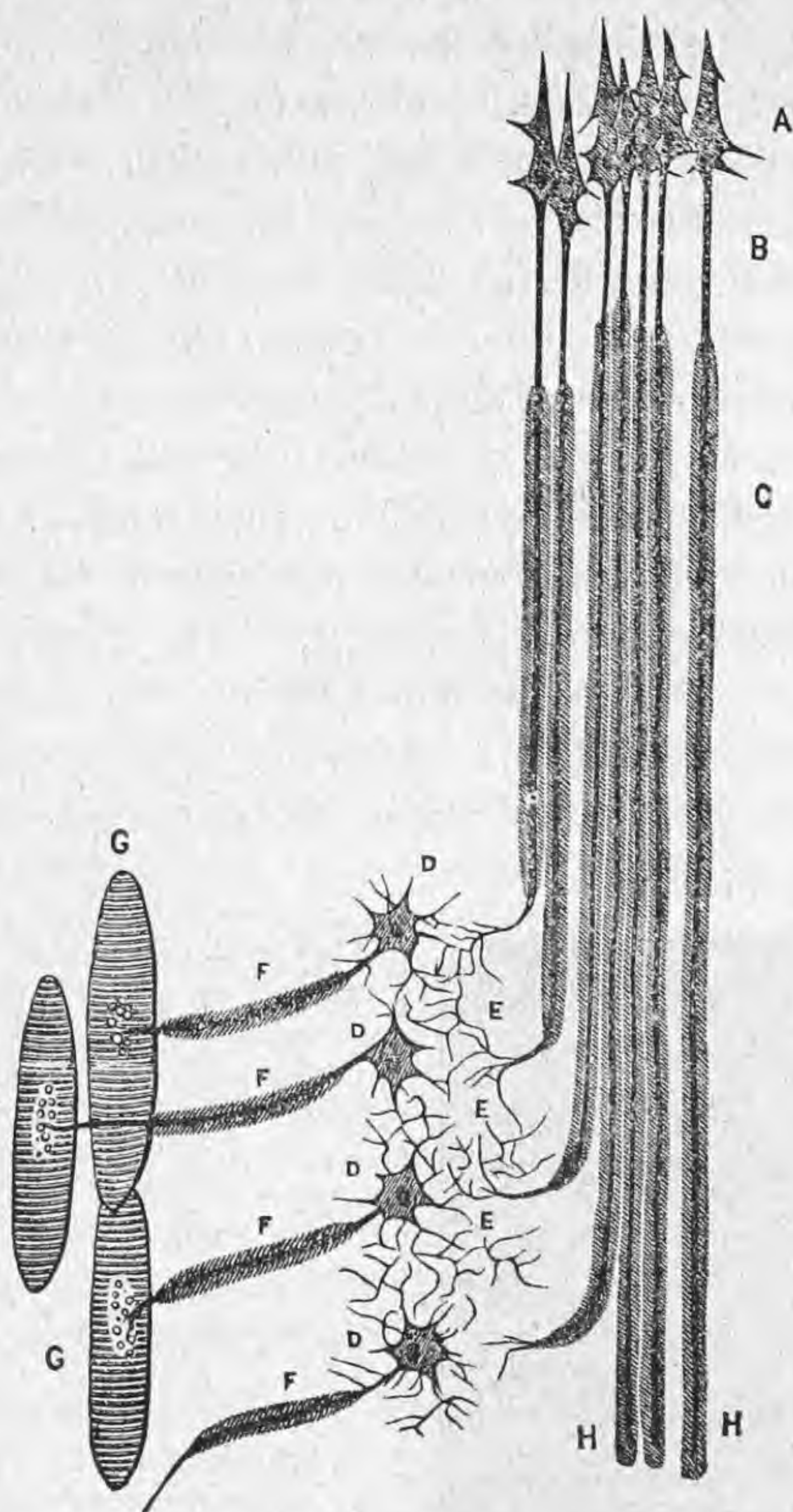
Le fibre delle piramidi hanno quindi il loro centro trofico nel cervello ed il loro centro finale nelle cellule ganglionari, con cui non sono direttamente collegate : quindi queste degenerano perpendicolarmente dall' alto, dal punto ove queste sono interrotte, non degenerano insieme le cellule ganglionari dei corni anteriori in cui queste vanno (a cagione della rete fibronervosa che sta fra di loro); quindi non prendono anche parte alla degenerazione i cilindri dell'asse, che da questi ganglii terminano nei muscoli, cioè i muscoli stessi. All'opposto i muscoli anteriori del midollo (fibre motorie) hanno il loro centro trofico nei grandi ganglii dei corni anteriori. Il seguente schema (pag. 21 fig. 4) dimostra il decorso delle fibre delle piramidi.

Parte delle fibre dei cordoni laterali del cervelletto (k) (Vedi fig. 3 e 5) decorrono separatamente disseminate attraverso gli

altri sistemi di fibre delle metà posteriori dei cordoni laterali, parte poi formano in ciascuna metà del midollo un fascio compatto, che va continuamente crescendo dalla sua prima entrata nel midollo alla porzione lombare fino al midollo allungato; queste fibre nascono nelle colonne di Clarke, e collegano così la sostanza grigia del midollo col cervelletto; queste conducono centripetalmente, e degenerano dopo la sezione del midollo al disopra del taglio. Le loro funzioni non sono conosciute.

I fasci profondi dei cordoni anteriori (b) cioè i resti del cordone laterale (e ed f) (Vedi fig. 3, pag. 17) hanno vicini rapporti colle radici anteriori; i fascetti (b ed f) ingrossano o non secondo che le fibre radicali anteriori escono più o meno dal midollo nel corrispondente distretto, queste hanno quindi nello stesso midollo la loro origine e il loro termine; queste sono le vie di unione della grande oppure piccola sezione della sostanza grigia dei corni anteriori, dei centri riflessi del midollo grigio. Decorrono inoltre nelle loro fibre, che quali dirette continuazioni delle radici anteriori penetrano poco a poco nella sostanza grigia.

I cordoni di Goll (interni) mostrano dai cordoni posteriori un aumento della loro sezione dalla porzione dorsale del midollo fino alla più alta porzione cervicale del midollo; questi formano un sistema di conduzione centripetale che riceve a vero dire dappertutto nel midollo fibre (dalle cellule di Clarke ed i loro limiti, però non ne rimanda; essi sono lunghi fasci di conduzione, che collegano le radici posteriori al midollo allungato, dove queste terminano nei nuclei grigi, nelle clavi. I medesimi hanno il loro centro trofico probabilmente nei ganglii spinali e degenerano verso l'alto per la sezione. È probabile un incrociamento di queste fibre, là dove queste si rinforzano per l'associarsi di fibre trasversali dai corni posteriori per mezzo della commessura posteriore. Si è mostrato nelle ricerche della degenerazione dei cordoni posteriori (F. Schultze), che ciascuna parte delle fibre dei cordoni posteriori, che è collegata col nervo ischiatico, è situata nelle sezioni il più spesso giacenti in basso ed internamente dei cordoni di Goll, e che i cordoni di Goll della porzione cervicale del midollo, come abitualmente si limita, consistono essenzialmente in fibre nervose che si riuniscono colle radici

Fig. 4.

Decorso schematico dei fasci piramidali dalle cellule della corteccia grigia cerebrale fino ai muscoli (secondo Charcot, localisations spinales).

A Cellule giganti delle circonvoluzioni cerebrali motorie.

B Cilindrasse.

C Lo stesso colle guaine mielitiche; queste formano i fascetti dei cordoni laterali piramidali nel midollo.

D Ganglii dei corni anteriori del midollo.

E Rete fibro nervosa della sostanza grigia del midollo, in cui si decompongono le fibre delle piramidi.

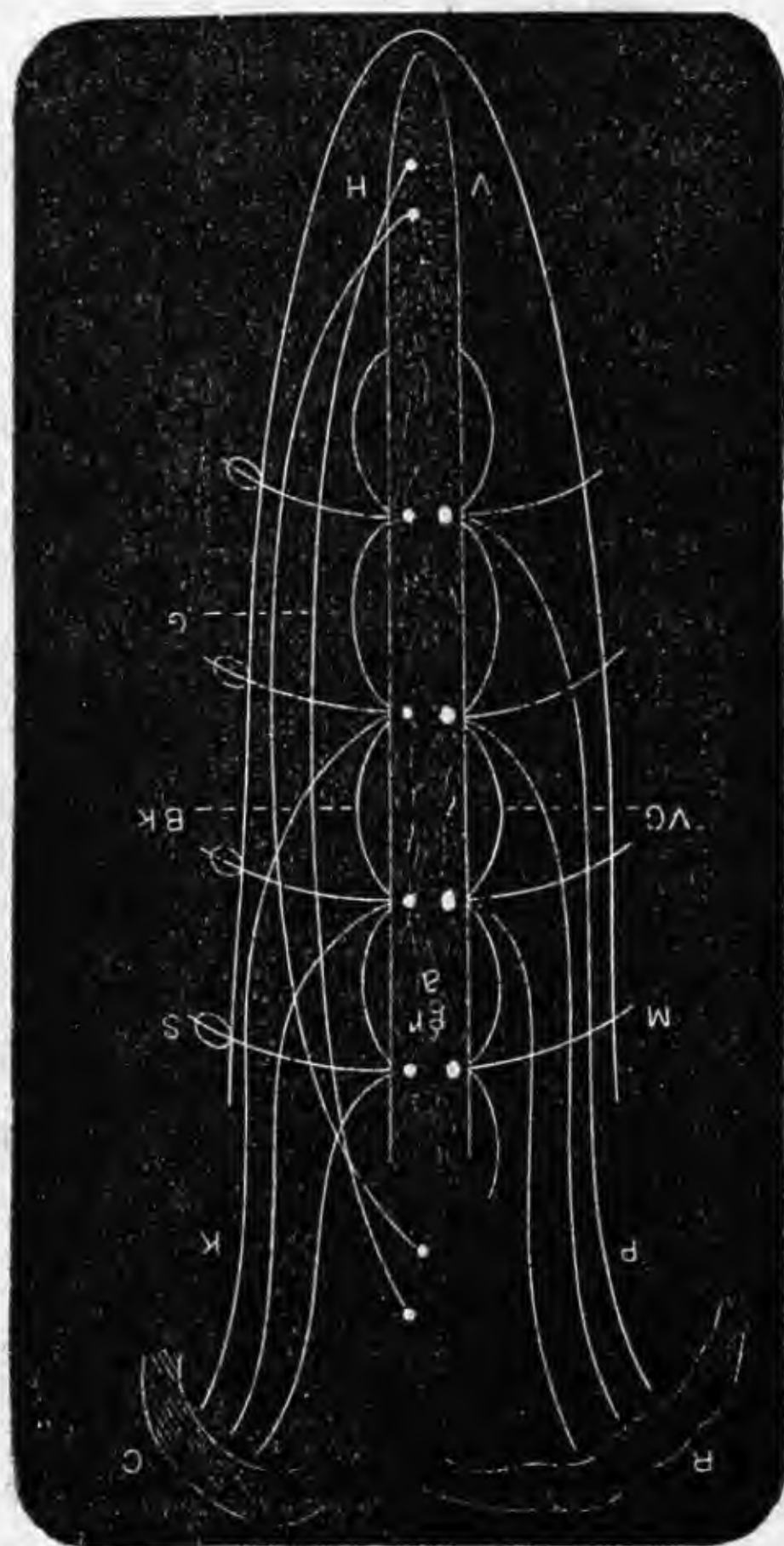
F radici anteriori, che schematicamente, come il cilindrasse rappresenta, originano da D, e terminano in G fibrille muscolari, nella cui piastra finale si suddividono.

sensibili posteriori delle estremità inferiori. I fasci fibrosi di Burdach sono attraversati da una parte di fibre nervose, che vengono dalle radici posteriori, una parte delle ultime si abbassa, tantosto negli stessi, così come queste arrivano nella sostanza grigia dei cordoni posteriori ; ma l' altra parte raggiunge prima al collo del corno posteriore la sostanza grigia.

I cordoni cuneiformi di Burdach (esterni) (d) (v. fig. 3, pag. 17) mostrano come 2 (b) e 6 (f) sul disegno oscillazioni nelle diverse altezze del midollo nel loro diametro di spessore, e per verità corrispondono anche allo spessore delle radici nervose che ne originano, e ciò specialmente alle porzioni lombare e cervicale.

Ne consegue che anche questi formano brevi collegamenti tra le radici posteriori e la sostanza grigia, cioè tra questa ed il midollo allungato, e conformemente aiutano a favorire i processi riflessi.

Il seguente schema dà una chiara idea del decorso delle fibre del midollo spinale, e dei loro rapporti col cervello.

Fig. 5.

Sezione longitudinale attraverso la sostanza grigia che divide i cordoni anteriori e posteriori del midollo. Figura schematica del decorso delle fibre (secondo Charcot, localisations spinales) gra. Asse grigio del midollo spinale circondato dal

V limite dei cordoni anteriori
H » dei cordoni posteriori
M radici anteriori (motorie)
S » posteriori (sensibili) col ganglio spinale
P fasci piramidali uscenti dalle circonvoluzioni cerebrali del Rolando (R)
G cordoni di Goll decorrenti dalle radici posteriori al cervello
K cordoni laterali cerebellari (che decorrono dalle cellule di Clarke al)
C cervelletto
VG fasci profondi dei cordoni anteriori e cordoni laterali misti
BK fasci cuneiformi di Burdach, i quali ultimi (VG e BK) collegano insieme i diversi segmenti del midollo spinale.

Il midollo spinale è quindi una catena ganglionare avviluppata dalle commessure longitudinale e trasversale, di cui i singoli anelli corrispondono alle sezioni del corpo da loro nutrite. I ganglii del midollo spinale sono in continuo collegamento in alto per mezzo delle corte commessure longitudinali col midollo allungato, e perciò col cervello. Inoltre sono altresì in diretta comunicazione col cervello per mezzo delle fibre piramidali centrifughe, e dei cordoni cerebellari laterali centripeti, come pei cordoni di Goll. Mentre gli impulsi volitivi che partono dal cervello entrano prima di arrivare al midollo spinale nel midollo allungato e rispettivamente nell' incrociamento delle piramidi sull' altro lato, e perciò passando attraverso ai cordoni laterali anteriori si allontanano dal midollo spinale per le radici anteriori, e vanno fino ai muscoli, seguono gl' impulsi della sensibilità, che ricevono dall' esterno del corpo, alle radici posteriori sensibili un tratto lontano nei cordoni posteriori si incrociano tosto nella sostanza grigia dell' altro lato per andare quindi al cervello lungo le nominate vie. Predomina l' opinione per le fibre sensibili, che similmente come le fibre motorie dalla loro entrata superiore nel midollo spinale si incrocicchiano poco a poco in basso, così anche le fibre sensibili subito dopo la loro entrata nel midollo fanno un incrociamento più o meno completo dal basso in alto, cosicchè esse dopo l' attraversamento della commessura vanno in alto al cervello dal lato opposto : esse passano attraverso il midollo allungato, il ponte, il peduncolo cerebrale ed il terzo posteriore della capsula interna (« bivio sensibile » Charcot) ai centri sensorii del cervello.

Secondo esperienze di Ludwig, di Woroschiloff, di Weiss in ogni cordone laterale si trovano fibre sensibili per amendue i lati (nei conigli e cani).

La meravigliosa proprietà del midollo spinale di essere interamente privo di reazione agli eccitamenti elettrici o meccanici che direttamente colpiscano la sua sostanza bianca o grigia, nè per un movimento di rispondere con una percezione di sensibilità determinò Schiff di caratterizzarlo come estesodico (che conduce le sensazioni al cervello) e come cinesodico (conducente i movimenti).

Il movimento volontario è condotto alla medesima parte attraverso il cordone laterale anteriore, va nei ganglii del corno anteriore, e di là nelle radici anteriori.

La sensibilità tattile (senso di temperatura, di tatto, sensibilità muscolare) è condotta attraverso le radici posteriori, quindi nei ganglii del corno posteriore, e di là in alto nei cordoni laterali dello stesso lato. La sensazione dolorosa va probabilmente attraverso i cordoni cuneiformi interni, attraverso le radici posteriori e di là attraverso tutta la sostanza grigia.

Vuol essere qui notato, che mentre secondo Brown-Sequard tutte le sensazioni sono preponderatamente condotte attraverso la sostanza grigia, secondo Schiff la stessa condurrebbe solo le sensazioni dolorose, ed i cordoni posteriori condurrebbero solamente le sensazioni tattili, mentre Stricker contesta alla sostanza grigia ogni conduzione nella sua totale lunghezza al cervello, Weiss ha pure dimostrato nei cani, che gli impulsi di movimento e di sensibilità vanno solo attraverso i cordoni laterali. La conduzione dei movimenti incoordinati, involontarii, spasmodici va attraverso la sostanza grigia alle radici anteriori. Perchè nella tabe dorsale con affezione dei cordoni cuneiformi esterni i riflessi profondi (tendinei) sono aboliti, i superficiali (cutanei) sussistono, si vorrebbe trarre da ciò, che le fibre nevromuscolari sensibili passino pei cordoni cuneiformi esterni (di Burdach) alla sostanza grigia, le fibre nevrocutanee sensibili entrino direttamente nelle colonne posteriori (v. fig. 7, pag. 30).

I movimenti riflessi trovano il loro impulso per conduzione delle fibre sensibili ai ganglii del corno posteriore, di là a quelli del corno anteriore nelle radici anteriori. La conduzione dell'arresto riflesso va dal cervello attraverso il cordone anteriore nella sostanza grigia del midollo, rispettivamente nei ganglii costituenti il centro riflesso.

Il midollo spinale come organo centrale.

Il midollo spinale non è solo per mezzo delle fibre nervose che conducono isolatamente un organo di conduzione per gli stimoli adducenti ed abducenti (sensibili e motorii) verso o rispettivamente dal cervello; esso è per mezzo della sua sostanza grigia la sede dei centri cioè di masse di cellule e fibre nervose, da cui gruppi di nervi motori e perciò gruppi di muscoli sono stimolati ad azioni proprie ed ordinate. Tali centri son chiamati centri di coordinazione. Il midollo spinale è oltre a ciò per mezzo della sua sostanza grigia centro dei movimenti riflessi, e però anche centro trofico, rispettivamente vaso-motorio.

Centri di coordinazione.

Il midollo spinale non contiene centri di coordinazione per movimenti volontarii come sono proprii al cervello, ma tali centri sono noti pei movimenti di estensione e di flessione nel midollo spinale, come alcuni altri, dei quali rimane a parlare più tardi, per l'evacuazione delle orine e feci, come pure per le funzioni generatrici.

I centri della flessione ed estensione si trovano nel midollo spinale vicini l'uno sopra l'altro, per la qual cosa si spiega la loro vicendevole, stretta relazione. In una malattia del midollo spinale « nella tabe dorsale » dove i cordoni cuneiformi posteriori esterni cioè le parti del midollo che contengono le parti fibrose sensibili dell'arco di riflessione e però anche i gangli delle colonne posteriori vi si ammalano, trovasi alterazione spiccata di coordinazione, l'atassia spinale. Non si può far a meno di attribuire a ciò l'affezione dei ganglii delle colonne posteriori cioè i centri per la trasmissione della sensibilità ai centri motori delle colonne anteriori, ed in quanto a ciò devonsi sempre considerare come appartenenti ai centri di coordinazione.

Il midollo allungato contiene il centro per la respirazione ritmica, la regolarità dei movimenti cardiaci, il centro vaso-motorio. A quest'ultimo sono subordinati i centri vaso-motori del

midollo spinale, i quali però possono anche per se soli mantenere i movimenti dei vasi. Pella divisione del midollo spinale (separazione dal midollo allungato) si allargano in primo luogo i vasi sanguigni che stanno al disotto della sezione, però dopo alcuni giorni riacquistano la loro estensione anteriore, e la capacità dei movimenti muscolari ritmici.

Il midollo allungato è per mezzo dei rami del trigemino anche centro della chiusura delle palpebre, che ha bilateralmente luogo sempre in modo riflesso, come anche centro dello sternutare, per mezzo dei rami sensibili del vago, centro del tossire, per mezzo dei rami sensibili del trigemino, e del glosso faringeo, come altresì dei rami motorii dell'ipoglosso e facciale, centro dei movimenti per la masticazione, e del succhiamento, per mezzo dei due primi nervi anche centro pei movimenti della deglutizione. Il midollo allungato contiene poi ancora il centro per il dilatatore della pupilla, come eziandio per la formazione dello zucchero. Dicesi inoltre che la lesione del corpo restiforme, e la distruzione delle olive diano perdita dell'equilibrio, cioè siano in certo qual modo centri di coordinazione, la cui alterazione provoca fenomeni di atassia.

Il midollo spinale come centro riflesso.

I movimenti riflessi si compiono come tutti sanno senza intervento della volontà con esclusione della coscienza per trasmissione di uno stimolo nervoso, che conduce centripetalmente (sensibile) al centro nervoso, cioè la sostanza grigia e per mezzo di questa ai nervi che conducono centrifugamente (motori). La sostanza grigia si distingue dalle fibre nervose e si caratterizza come organo centrale per ciò che, mentre il nervo è solo capace di eccitare e conduce isolatamente gli eccitamenti, l'organo centrale cangia gli eccitamenti a lui condotti (sensazioni) in eccitamenti abducenti (movimenti). Per il ricevimento dei primi servono gli organi finali, periferici dei nervi sensibili nella pelle e nelle mucose, per quelli degli ultimi gli organi finali periferici delle fibre motorie, i muscoli (e ghiandole). Merita qui menzione la legge di

Schroeder van der Kolk « un nervo del midollo spinale manda i suoi rami motori ai muscoli, gli organi del movimento, i suoi rami sensibili alle parti mosse ».

Il midollo spinale è organo riflesso naturale, primitivo. In quel tempo in cui per difettosa formazione del cervello nel bambino la volontà non è ancora in campo, i movimenti sono quasi solo trasmessi dal midollo spinale, sono movimenti riflessi. I movimenti riflessi trasmessi più tardi per mezzo del cervello sono per la più gran parte movimenti ottenuti artificialmente per mezzo di esercizio, che in principio si fanno poco a poco involontariamente per diventare poi movimenti riflessi. Per la trasmissione del movimento riflesso attraverso il midollo spinale è necessario, che la fibra nervosa sensibile sia attraverso il midollo spinale illeso in relazione non interrotta colla fibra nervosa motoria e che l'arco riflesso sia illeso. Distruzione del midollo specie della sostanza grigia distrugge puramente l'attività riflessa. Il più semplice arco riflesso passa adunque nel cammino più breve delle fibre sensibili di un tronco nervoso attraverso il midollo spinale, rispettivamente attraverso la sua sostanza grigia nelle fibre motorie del medesimo tronco nervoso. Per mezzo delle fibre corte trasversali e longitudinali che giacciono vicino e oppostamente, che collegano le cellule ganglionari può l' arco riflesso distendersi nelle varie direzioni. Corrispondentemente a ciò vediamo nello stimolo debole dei nervi i movimenti simultanei solo da quella parte dove lo stimolo agì; si muove per esempio dapprima l'estremità la cui pelle sia eccitata. Con eccitamento più forte anche l' altra estremità prende parte però alla stessa altezza, ed eccitando ancora più fortemente anche l'estremità più alta della stessa parte e così sia sino al crampo riflesso incoordinato generale (con esclusione della coscienza). Quando dopo uno stimolo cutaneo ha luogo non una semplice scossa riflessa, ma bensì un movimento riflesso (di estensione o di flessione) ciò deriva dall'essere congiunti nell'asse grigio gruppi di cellule con una serie di cilindrassi motorii, per mezzo dei quali, come dicemmo, vengono eccitati intieri gruppi muscolari. Il solletico, la puntura della pianta del piede è un semplice eccitamento delle fibre sensibili del nervo cutaneo, pur tuttavia desso mette alcune o perfino una certa quantità di fibre mo-

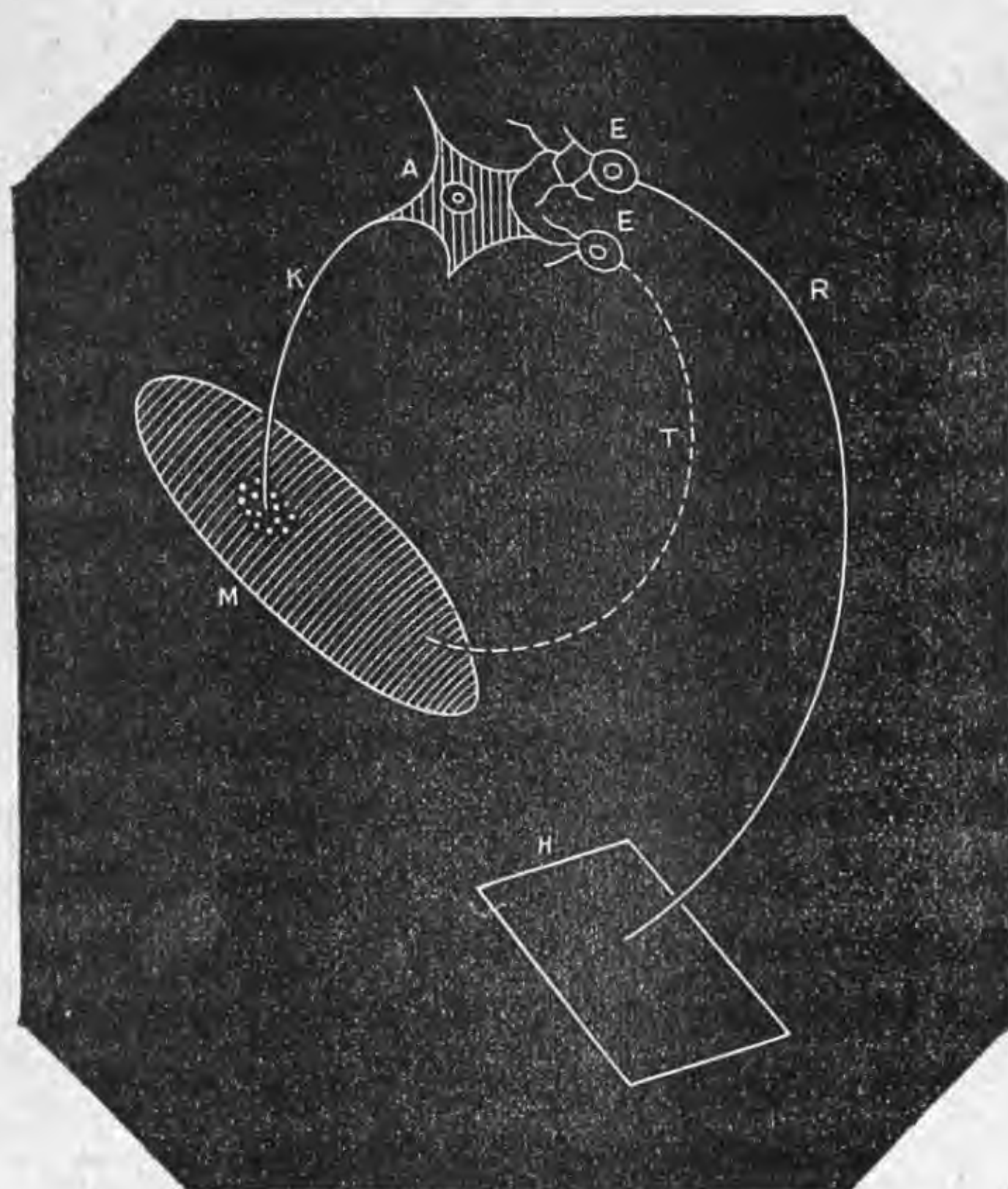
torie in eccitamento simultaneo, poichè ha luogo flessione dorsale delle dita del piede fino a contrazione di tutta l'estremità inferiore.

I movimenti riflessi della pelle e tendini.

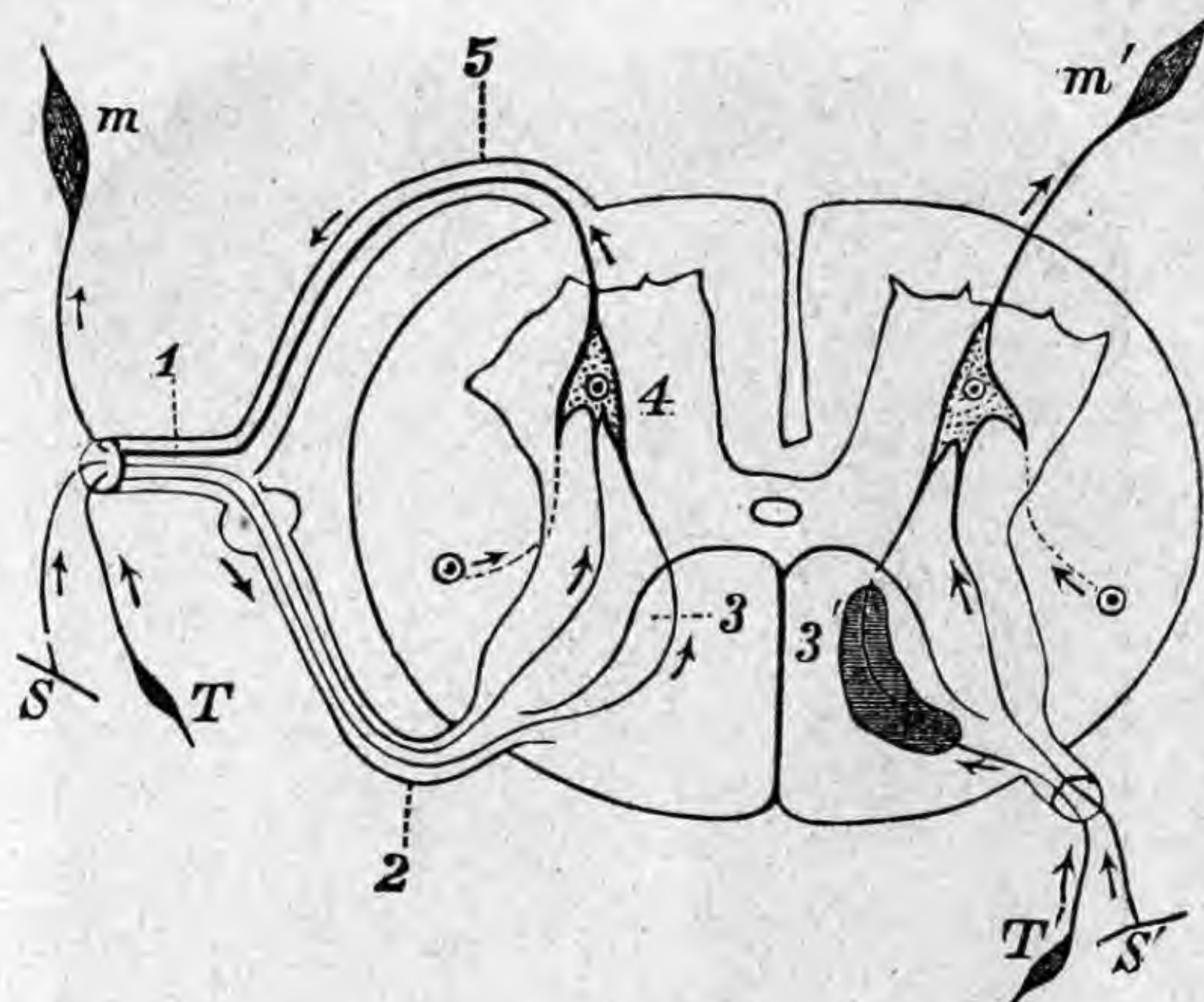
Per la patologia del midollo e relativa diagnosi hanno in questi ultimi anni acquistato un'importanza tanto i movimenti riflessi della pelle, come quelli dei tendini. Si chiamano anche i primi riflessi superficiali, e gli ultimi riflessi profondi.

Come riflessi cutanei si distinguono i movimenti sussultorii e contrattorii riflessivamente provocati per mezzo dell'eccitamento cutaneo (rispettivamente dei suoi nervi sensibili) dei muscoli situati nella o sotto la pelle eccitata.

Come riflessi tendinei si denota la contrazione muscolare evocata per mezzo di stimolo meccanico (percussione) dei tendini e rispettivamente dei loro nervi sensitivi (oppure anche delle fasce, del periostio) dei muscoli che vi appartengono. Lo schema seguente (tolto dalle localizzazioni spinali di Charcot, 1880) rappresenta relativamente assai bene il corso del riflesso cutaneo e tendineo.

Fig. 6.

A Cellule ganglionari motoric del midollo.
E Cellule estesodiche del midollo.
M Muscolo. H Pelle.
HRE Via nervosa cutanea centripetale.
HEAM Arco della riflessione cutanea.
MTE Via nevro-muscolare centripetale.
MTEAM Arco della riflessione muscolare (tendini).
K Via nevro-muscolare anteriore, motoria centrifuga.
(Nell' atassia il tratto T è distrutto e quindi anche il movimento riflesso tendineo. Nell' isteria il tratto R è sovente distrutto e quindi havvi anestesia cutanea, mentre T conduce ancora).

Anche il seguente schema (tolto dal Bramwell, studii sul cordone spinale) rappresenta molto bene l'arco riflesso nei segmenti del midollo.

Fig. 7.

La metà sinistra del midollo è normale, la metà destra rappresenta uno stadio primitivo della tabe dorsale; i punti affetti sono disegnati in nero.

S. Pelle, da cui fibre sensibili attraverso il tronco comune dei nervi senso-motori, la radice posteriore ed il corno posteriore della sostanza grigia vanno al centro riflesso (4).

T. Tendini, muscolo, fascia da cui partono le fibre sensibili conducenti il riflesso profondo. Queste fibre passano attraverso il cordone cuneiforme esterno.

M. Muscolo, che è provvisto per mezzo delle radici anteriori della metà sinistra del midollo. La linea perforata, che passa nel fascio piramidale incrociato del cordone laterale, rappresenta le fibre moderatrici.

Le frecce indicano la direzione degli impulsi riflessi.

Alla parte destra si vedono i riflessi profondi arrestati da lesione dei cordoni cuneiformi esterni posteriori (di Burdach).

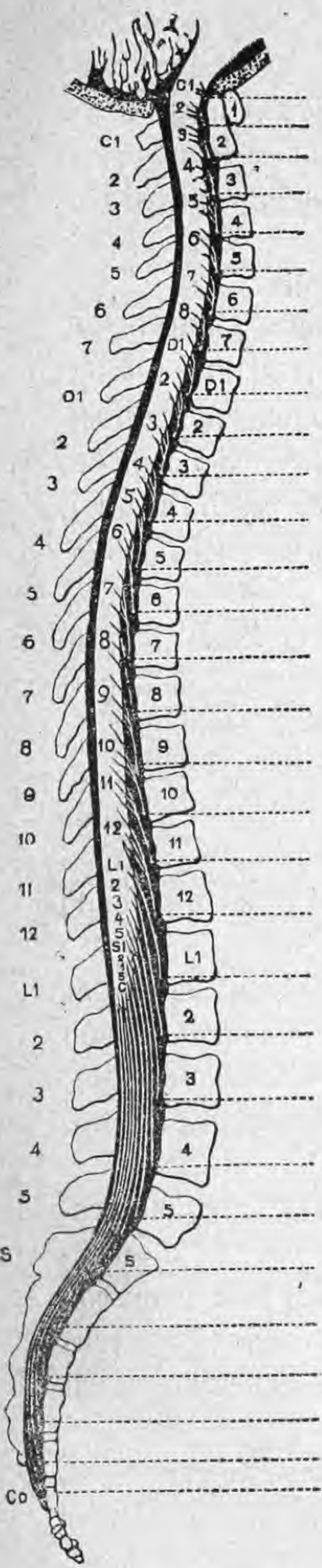
Fig. 8.

	Fibre motorie per	Fibre sensibili per	Movimenti riflessi
1			
2	Sterno mastoideo	Pelle della nuca e testa	
3	Trapezio		
4			
5	Diaframma	Nuca e spalla	
6	Serrato		Movimento riflesso scapolare
7	Musc. della spalla	Spalla	
	» del braccio	Braccio	
8	» della mano	Mano	
1D			
2			
3			
4			
5		Superficie toracica anteriore	Movimento riflesso epigastrico
6	Muscoli intercostali	Regione dell'apofisi ensiforme	
7			
8			
9			
10	Muscoli addominali	Addome Ombelico (10°)	Movimento riflesso addominale
11			
12			
1L		Regione glutea (parte superiore)	
2	Fless. della coscia	Organi sessuali e scroto (lato anteriore)	Movimento riflesso del cremastere
3	Estensori del ginocchio		
4		Coscia: lato esterno, » anteriore, » interno	Movimento riflesso rotuleo
5	Adduttori, Abduttori (Coscia)		
1S	Estensori (?) (Coscia)	Gamba: lato interno	Movimento riflesso gluteale
	Flessori del ginocchio (?)	Regione glutea, parte inferiore	
2	Muscoli della gamba, che muovono il piede	Superficie posteriore della gamba	
3		gamba e piede: toltane la parte interna	Fenomeno o *Clonus* del piede
4	Muscoli del perineo e dell'ano		
5		Perineo ed ano	Movimento riflesso plantare
CO		Pelle del coccige all'ano	

Diagramma e tavola del rapporto approssimativo dei nervi del midollo spinale colle diverse funzioni riflesse motorie e sensibili del midollo stesso (Secondo Gowers).

a) *Il riflesso cutaneo.*—Se si eccita la pelle col passarvi sopra colla punta di uno spillo, collo strisciarvi, col punzecchiare, soffiarvi si vede qualche volta come una rapida contrazione della porzione di pelle eccitata, qualche altra anche dei muscoli che giacciono al disotto del punto stimolato. Si può così nello stato sano ottenere una serie di movimenti riflessi superficiali dal piede fino alla nuca in dati punti caratteristici.

I seguenti sono diagnosticamente importanti:

1) Il riflesso plantare; (col solletico o colla puntura della pianta del piede si ottiene una flessione dorsale delle dita, del piede, con più forte stimolo, o in condizione aumentata di stimolo dei centri riflessi si provoca fortemente per leggiero stimolo del piede un movimento della coscia e della gamba); tale fatto è dipendente dalla porzione inferiore del rigonfiamento lombare.

2) Il riflesso gluteo; (eccitamento della pelle delle natiche provoca contrazione dei glutei) anche qui dipendente dalla porzione lombare all' incirca all'altezza dei nervi 4-5 lombari.

3) Il riflesso del cremastere; eccitamento della superficie interna delle cosce (p. es. con un oggetto freddo, strisciando colle unghie) provoca contrazione del cremastere (rialzarsi dello scroto); il suo centro è all'altezza del primo e secondo nervo lombare.

4) Il riflesso addominale. Sfregando sopra l' addome si origina contrazione dei corrispondenti muscoli addominali. Il suo centro corrisponde all'altezza tra il 7° e il 12° nervo dorsale. Sul dorso i riflessi cutanei non sono così costantemente prolungati. È pure notevole

5) Il riflesso scapolare. Leggiero eccitamento della regione scapolare da leggiera risposta dei singoli muscoli, forte eccitamento della pelle provoca risposta di quasi tutti i muscoli scapolari, per cui la scapola vien tirata in fuori. Il suo centro è nel midollo all'altezza tra i due inferiori nervi cervicali ed i due dorsali superiori.

b) *I riflessi tendinei (o muscolari).* — Questi meritano particolare menzione e furono primi Erb e Westphal a descriverli esattamente.

1) Riflesso tendineo rotuleo (fenomeno del ginocchio).
2) Clonus del piede (fenomeno del piede, riflesso del tendine d'Achille).
3) Riflesso del braccio.

Per provocare il riflesso tendineo si pone il muscolo da sperimentarsi in uno stato di tensione media, percuotendo poi il suo tendine.

1) Riflesso rotuleo. Si batte col margine della mano, o con un martello da percussione sui tendini del retto femorale tra la rotula ed il principio dei tendini della gamba pendente in giù (un ginocchio riposa sull'altro, ovvero si pone il braccio sotto il ginocchio da esaminarsi, e la mano sulla coscia dell'altra gamba che si appoggia al suolo) la gamba e rispettivamente il piede si eleva in alto rapidamente.

Il riflesso rotuleo si osserva in tutti gli uomini sani. Berger lo osservò mancante nella proporzione di 1,56 % negli adulti: secondo Fischer lo si trova mancante in individui sani e grassi che hanno un pannicolo adiposo sotto la rotula. Secondo Pelizaens lo si trova per così dire senza eccezioni nei bambini sani (1).

Il centro del riflesso tendineo patellare siede nel midollo lombare, la sezione del nervo crurale, e però anche del midollo all'origine del detto nervo abolisce il riflesso: nei conigli si osserva pel taglio del midollo tra la 5ª e 6ª vertebra lombare (Tschireeff). Nei casi patologici il riflesso rotuleo può essere estinto, o smisuratamente aumentato. In quest'ultimo caso può succedere che ripetuta rapida percussione provochi una specie di clonus della gamba (epilessia spinale).

Si può altresì esaminare nella seguente maniera il riflesso patellare aumentato, rispettivamente la contrazione aumentata del retto femorale. Se la gamba da esaminarsi sia distesa, si pone il dito di una mano al disopra della rotula, con esso si spinge, si

(1) Su 86 adulti da me esaminati lo trovai mancante in 7, in cui l'esame statico autorizzava l'esclusione assoluta di malattie del midollo; in 8, in cui si riscontravano sintomi di incipienti lesioni del midollo, o di paralisi generale progressiva, era alquanto aumentato.

Nota del traduttore.

preme alquanto in basso, e si percuote al disopra: si vedrà allora nel riflesso muscolare aumentato immediatamente dopo la percussione una contrazione del retto femorale (Gowers). Oppure: se la gamba da esaminarsi col ginocchio piegato a mezzo giace in tal guisa sul letto, che il calcagno si appoggi al bordo del letto, come segno dell'aumentato riflesso del ginocchio percuotendo sui tendini rotulei l'intera estremità inferiore viene tantosto lanciata in avanti.

Basta percuotere sullo stesso quadricipite nel riflesso del ginocchio molto aumentato, oppure sulla tibia per provocarlo. In tali casi come io vidi in un caso di emiplegia passeggera, il percuotere sulla spina iliaca anteriore oppure sullo spazio tra le coste e la spina iliaca anteriore produce pure uno scatto del piede e della gamba. In un caso di poliomielite acuta che sorprese una signora adulta io vidi nell'epoca del miglioramento lento, continuato un movimento tutt'affatto opposto all'abituale del piede con riflesso rotuleo normale. Invece dello scatto della punta del piede (rispettivamente della gamba) nel percuotere il tendine rotuleo sorse, molto tempo prima che il riflesso rotuleo fosse abolito un movimento primario, spiegato del piede all'ingiù. Soltanto alcune settimane più tardi il riflesso rotuleo si mostrò normale (« riflesso paradossale »).

In caso contrario la percussione sul quadricipite può nell'abolito riflesso rotuleo indurre questo a contrazione, quale segno che il suo tono non è ancora scomparso.

2) Il clonus del piede o fenomeno del piede sussiste appena in condizioni sane.

Se si percuotono i tendini dei muscoli della gamba (tendine d'Achille), i quali siano tesi, si origina nello stato normale un'estensione del piede. Si produce, se il riflesso del piede sia aumentato, quando si pieghi leggermente con una mano all'articolazione del ginocchio la gamba, si impugni coll' altra mano attorno alla pianta il piede esteso, quindi si fletta rapidamente sul dorso, allora si succede una rapida contrazione del piede, che si ripete come crampo clonico con prolungato piegarsi del piede sulla gamba; esso è un tremito ritmico clonico, 6-10 volte in un secondo. È sufficiente nella irritabilità molto aumentata di

premere il piede contro la gamba (estendere i muscoli del polpaccio) e di percuotere sui muscoli antagonisti, che stanno alla faccia anteriore della tibia, per provocare il fenomeno del piede, Westphal descrive una « contrattura paradossale » che si produce invece del clonus del piede nella flessione dorsale del piede, e si manifesta in ciò che il piede rimane nella posizione datagli. Egli l'osservò in una nevrosi che presentava rassomiglianza con la sclerosi a focolaio (v. Pseudosclerosi).

La presenza del fenomeno del piede può tuttavia solo provare l'irritazione dei gangli motori; ma dove è distintamente pronunziato, dimostra lo stato di eccitamento, in seguito a degenerazione delle fibre piramidali, dei gangli motori. Nei paraplegici può sussistere nei suoi più alti gradi fino a tremito di amendue le gambe in seguito ad eccitamento sensibile (p. es. per la puntura di uno spillo, per l'introduzione di un catetere, per la defecazione).

Si possono altresì provocare al braccio movimenti riflessi dell'avambraccio percuotendo i tendini (del bicipite-del tricipite); inoltre per mezzo di percussione dell'estremità del radio e dell'ulna (Riflesso del periostio). I tendini del bicipite si riscontrano nel gomito, i tendini del tricipite all'olecrano.

I riflessi del braccio non sono in condizioni normali per la più parte chiari. La loro mancanza non devesi determinatamente prendere patologicamente. Al contrario si presentano patologicamente importanti aumenti dello stesso.

Arresto ed aumento del potere riflesso.

Si capisce l'eccitamento nervoso che agisce riflettendo normalmente sotto rapporti normali, quando l'arco riflesso sia intatto. Quale espressione di quest' eccitamento continuo decorrente attraverso l'arco riflesso havvi il tono muscolare, che è la condizione fisiologica (stato di contrazione) del muscolo, il quale perciò viene mantenuto dai suoi centri trofici, dai ganglii delle colonne anteriori e però anche dai centri cerebrali motorii che governano questi ultimi. I riflessi (tendinei) summenzionati esistenti in condizione sana sono l'espressione del tono muscolare normale, una prova che l'arco di riflessione è intatto.

Le esperienze di Ludwig e Cyon parlano in favore del tono muscolare in questi ultimi tempi contestato colla spiegazione dei movimenti riflessi dei muscoli volontarii, secondo cui le radici anteriori e quindi anche il loro organo terminale, il muscolo, posseggono un alto grado di eccitabilità, così a lungo le fibre sensibili sono intatte da condurre loro continuamente nuovi eccitamenti.

Questo stato fisiologico di tensione dei muscoli può patologicamente essere aumentato o diminuito, aumentato fino a rigidità muscolare, a contrattura permanente, diminuito fino a rilassatezza atrofica; noi abbiamo allora quale ulteriore espressione od enorme aumento, o completa abolizione del riflesso tendineo.

I movimenti riflessi (menzionati) sono non solo governati dal midollo, ma anche dal cervello. Noi possiamo arrestarli colla volontà, cioè noi influenziamo per mezzo dell'impulso volitivo, dal cervello le fibre piramidali conducenti i ganglii motorii del midollo. Si possono quindi considerare anche i centri motorii della corteccia cerebrale quali centri d'arresto del riflesso. Hannovi ancora altri centri d'arresto del riflesso che stanno nel cervello (Setschenow), ed ancora speciali fibre d'arresto partenti dal cervello, che devono condurre gli impulsi d'arresto del riflesso. In ogni caso si dovrebbero allora ritenere queste come le fibre piramidali degli archi di riflessione. Probabilmente però le fibre piramidali servono tanto per gli impulsi della volontà quanto anche per gli impulsi d'arresto del riflesso, poichè è concepibile, che un movimento riflesso possa essere arrestato per mezzo di influenza speciale del muscolo, che serve al movimento opposto (antagonista). Però se il corso dell'impulso volitivo ai ganglii motorii del midollo sia in qualche luogo interrotto, i movimenti riflessi agiscono allora liberamente, e si manifestano in modo eccessivo nell'arco riflesso non interrotto.

Secondo nuove esperienze (vedi Dr. Schwarz, archivio per la psichiatria e malattie nervose 1882, Sulla teoria dei riflessi cutanei e tendinei) pare che i centri motori del cervello ed il sistema fibro-nervoso cortico-motorio, che si distacca, influiscono solo sul riflesso tendineo, ed i centri sensorii del cervello sul riflesso cutaneo. Egli conchiude dai suoi esperimenti, che « se un pro-

cesso, sia esso per distruzione degli elementi cerebrali, sia esso sul corso della loro azione lontana, sulle porzioni motorie o sensorie del cervello abbia influito paralizzando più o meno, appaiono allora perciò influenzati anche i centri del midollo in modo più o meno paralitico, centri che stanno in diretta correlazione coi centri cerebrali attaccati; sono al contrario state eccitate parti del cervello per lesione, allora questa potenza eccitante apparirà anche in un' aumentata eccitabilità dei centri spinali riflessi collegati a questi ». Si deve quindi ritenere, che l'attività normale riflessa del midollo sia collegata con una costante, media misura, proporzione proveniente dai centri più alti dell' innervazione. Quindi anche il più piccolo eccitamento all'interno del sistema condultore cortico-muscolare si palesa con aumento del riflesso tendineo. Noi dobbiamo ammettere che processi morbosi di queste vie, che agiscano eccitando, causino pure uno stato di elevato eccitamento nei ganglii motorii del midollo, che hanno quindi per conseguenza l'aumento dei riflessi tendinei. — Degenerate queste vie, questo stato di eccitamento dei ganglii diventa allora così grande, che va fino a rigidità, a contrattura permanente dei muscoli che vi appartengono. Il fenomeno del piede, ed il fenomeno (clonus) della gamba provocato con rapida percussione sul tendine rotuleo (epilessia spinale) si palesano allora quale risultato dell'esame riflesso. Questo stato di eccitamento elevato che proviene dalla degenerazione delle colonne piramidali può più tardi condurre alla loro degenerazione, all'atrofia, ed origina allora marasma muscolare ed abolizione del riflesso tendineo. Noi riconosciamo perciò di avere sulla conservazione del riflesso tendineo un reagente sensibile per lo stato delle fibre piramidali e dei ganglii motorii del midollo.

Lo stato di eccitamento dei ganglii del midollo si può però formare anche senza importanti malattie delle fibre piramidali, p. es. nell' isteria. In tali casi noi siamo obbligati di ammettere un' alterazione dinamica in seguito a lontana influenza dal lato dei centri motorii cerebrali eccitanti. Con ciò possono sussistere stati paralitici dei centri sensorii del cervello, che si manifesta con anestesia; noi troviamo allora coi riflessi tendinei aumentati, i riflessi cutanei aboliti; al contrario negli stati di eccitamento dei

centri sensorii si mostra iperestesia ed aumento dei riflessi cutanei. Nelle isteriche emianestetiche i riflessi cutanei della parte attaccata sono aboliti ed aumentati i riflessi tendinei. Il circolo di riflessione dei riflessi tendinei (profondi) è quindi indipendente da quello dei riflessi cutanei (superficiali). Nella tabe dorsale noi troviamo riflessi del ginocchio aboliti, i riflessi cutanei normali od aumentati.

Lo stato di eccitamento dei ganglii del midollo si forma anche in generale indipendentemente dal cervello là dove si ammalino all'interno del midollo i fasci piramidali che vanno a loro. Noi sappiamo pure che il midollo grigio è portato colla stricnina in istato di eccitamento, e con ciò si è pure chiarito che là dove havvi elevato stato di eccitamento del midollo grigio per lievissimi eccitamenti periferici, p. es. per l' introduzione di un catetere in vescica, si può provocare aumento dei riflessi fino a scosse cloniche, tetaniche.

Noi vediamo anche sovente aumentati i riflessi tendinei dopo grandi fatiche corporali, veglie notturne, lunghi viaggi, cure debilitanti. Al contrario ciascuna causa che influenzi paralizzando i ganglii motori del midollo indipendentemente dai centri cerebrali, p. es. in seguito a ferite, a malattia del sacco midollare, agisce abolendo i riflessi tendinei. Un eccessivo impulso sensitivo abolisce pure il riflesso; il cloroformio, la morfina, il bromuro potassico, temporariamente anche la corrente costante discendente aboliscono il movimento riflesso. L'eccitabilità riflessa del midollo non è inoltre uguale in tutti gli individui : essa è molto sviluppata nella prima età, scompare però negli anni avanzati.

La presenza del riflesso dipende però anche dalla conduzione delle fibre nervose dell' arco riflesso tanto esternamente, che internamente al midollo. Mancano quindi necessariamente i riflessi in tutte le paralisi periferiche.

Noi sappiamo intorno alla tabe dorsale per le esperienze di Westphal, che manca il riflesso rotuleo per la guastata conduzione nella parte ascendente centripetale dell' arco di riflessione (oltre a ciò può esservi altresì alterazione nelle cellule sensorie delle colonne posteriori), mentre lo stesso riflesso nella poliomie-

lite manca a causa della alterazione del centro riflesso anteriore, dei ganglii delle colonne anteriori, oppure dell' alterazione delle vie centrifughe che escono da queste, della parte discendente dell'arco riflesso.

Westphal ha provato, che nell' esperienze di stiramento del nervo crurale può già essere abolito il riflesso rotuleo per leggerissime ferite del nervo, mentre rimane intatta la eccitabilità elettrica del nervo, e la sua facoltà di conduzione. Si ammette solo per le fibre centripetali che intervengono nel riflesso tendineo una simile vulnerabilità nel loro decorso nel midollo, ed allora si spiega la precoce mancanza del riflesso rotuleo nella tabe dorsale in un tempo in cui una chiara malattia delle altre fibre spinali manca ancora. È ulteriormente conosciuto per le esperienze di Westphal, che il riflesso tendineo rotuleo manca nelle affezioni dei cordoni posteriori allora quando queste attaccano la porzione inferiore del midollo dorsale e lombare (fasci di Burdach). Al contrario sussiste il riflesso rotuleo nella malattia delle porzioni interne dei cordoni posteriori (dei fasci di Goll) (Strümpell).

Diminuzione od abolizione del riflesso tendineo si mostra anche nelle paralisi lente (atrofiche), in generale cioè là dove i ganglii delle colonne anteriori sono degenerati o primariamente per poliomielite anteriore o secondariamente per mielite diffusa, sclerosi dei cordoni laterali, tabe. — Diminuzione o perdita del riflesso tendineo si mostra pure nelle malattie paralizzanti dei centri motorii cerebrali, e dei fasci che vi escono. Diminuzione o perdita del riflesso mostrasi pure nelle paralisi, atrofia, sezione dei nervi periferici. Lo eccitamento di questi aumenta il riflesso.

Aumento dei riflessi tendinei si mostra nelle paralisi spinali spastiche; dunque nei casi di degenerazione primaria o secondaria delle fibre dei cordoni laterali anteriori.

1) Nella sclerosi laterale primaria (tabe spasmodica).
2) Nella sclerosi a focolaio multiplo; in questo caso può quindi verificarsi che un riflesso tendineo sia aumentato, ed un altro abolito secondo che un focolaio abbia intaccato una radice posteriore, o fibre dei cordoni laterali anteriori.
3) Nella sclerosi amiotrofica del cordone laterale. Perchè questa consta di sclerosi laterale ed affezione dei cordoni ante-

riori ed attacca spesso avantutto le estremità superiori, così può darsi che nella rigidità ed aumento del riflesso della gamba quelli delle estremità superiori siano aboliti.

4) Nella mielite (mielite da compressione, meningite spinale, sifilide del midollo).
5) Negli stati di eccitamento dei centri motori cerebrali e delle loro vie conduttive corticomotorie. Nella degenerazione discendente delle fibre piramidali originante in seguito a malattia cerebrale della regione motoria il comparire del fenomeno del piede annunzia in certa maniera la conseguente contrattura permanente delle membra paralitiche.
6) Nell' isteria.
7) Nelle malattie dei centri sensorii cerebrali che procedono con iperestesia della pelle, mostrasi aumento del riflesso cutaneo, in quelle che procedono con anestesia, abolizione dei detti riflessi.

Nel trattare i riflessi tendinei non vuole essere dimenticato, che gli stessi sono in condizioni sane pronunziatamente uguali in ambe le metà, cosicchè una differenza bilaterale ha un significato patologico.

Eccitabilità meccanica del muscolo.

Il muscolo si contrae ove lo si percuota col polpastrello delle dita, col martello da percussione (Eccitamento idiopatico). L'eccitabilità dei muscoli paralitici è generalmente abolita : essa manca nell' atrofia muscolare spinale. Essa aumenta secondo Erb ed Hitzig là, dove mostrasi pronunziata reazione di degenerazione ; ed inoltre là dove i riflessi sono aumentati ; specialmente nella rilassatezza elevata ed incominciante atrofia del muscolo. Essa sussiste nella tabe malgrado che il riflesso rotuleo non esista più: hannovi scosse fibrillari nell' atrofia muscolare progressiva, dopo sezioni di nervi.

Tremito.

Nel tremito havvi un movimento di va e vieni molto rapido, ritmico in tutto il corpo od in singole parti di esso. Sussiste tuttavia la possibilità ai movimenti volontarii. Quale espressione di

debolezza nervosa e muscolare si osserva dopo malattie debilitanti. Esso appare anche nell' avvelenamento mercuriale, saturnino, alcoolico, da oppio, e da caffè: inoltre quale tremito senile: si osserva ancora negli eccitamenti leggieri dei centri motori cerebrali. Si è già fatta menzione del tremito ritmico clonico del piede quale aumento del riflesso tendineo. Però si presenta altresì un tremito continuo con rigidità dei muscoli, specie nelle estremità superiori in una malattia nervosa, nella paralisi agitante, che compare in condizioni di quiete in opposizione al tremito clonico d' intenzione, o quasi scossa, che è caratteristico nella sclerosi a focolaio multiplo, e che è specialmente intenso nei movimenti volontarii.

Crampo.

Il crampo consiste in una contrazione muscolare involontaria (contrazione). Quando queste contrazioni involontarie attaccano gruppi muscolari, o tutto il corpo, allora hannosi convulsioni (spasmi). Si distinguono i crampi in clonico e tonici, secondo che si mostrano con rapida successione, oppure durando di più procedono senza interruzione fino a rigidità muscolare, come è il caso nel tetano, mentre i crampi clonici si presentano più spiccatamente nell'isteria, ed anche nella corea.

I crampi clonici sono il più sovente l' espressione di un'affezione cerebrale (del ponte come centro del crampo, delle circonvoluzioni cerebrali, motorie, oppure in seguito a compartecipazione del cervello per malattia d'infezione, od anemia di esso, oppure anche in seguito ad affezione nervosa periferica.

Crampi unilaterali hanno per base processi irritativi nella regione dei centri motorii cerebrali; in seguito a cui crampi compaiono sulle metà opposte del corpo pel cammino dei fasci piramidali. Solo una forma dl crampo, crampo dei saltatori o del tatto deve avere rapporto con eccitabilità aumentata del riflesso del midollo. Esso si presenta dopo malattie acute d' infezione esaurienti e consiste in ciò che l'ammalato appena tocca coi piedi il suolo si solleva in alto.

Un tono muscolare aumentato fino a rigidità (durezza) e contrattura delle masse delle membra e rispettivamente dei loro mu-

scoli fino a rigidità tetanica stessa si presenta nella sclerosi dei cordoni anterolaterali. In questo caso le membra contratte non sono portate in fuori dal loro posto perciò che tutti i muscoli si trovano in istato di contrattura. All'opposto le contrazioni che seguono l'atrofia muscolare sono di tal natura, che la porzione dipendente da essa può ancora essere aumentata, poichè gli antagonisti, i muscoli atrofici, non fanno alcuna opposizione.

Una delle più gravi forme di crampo è il tetano (affezione tossica della sostanza bianca e grigia). Il trisma è sempre collegato ad esso; quest'ultimo manca nell'avvelenamento da stricnina od è appena significante. La tetania (crampo tonico intermittente originato da trauma sui vasi) può essere anche provocata da intenso stimolo dei corni anteriori in seguito ad eccitamento del simpatico (Weiss).

Atetosi. Sotto la denominazione di « atetosi » (= inconstanza) si intendono secondo Hammond fenomeni motorii di eccitamento, che si palesano con movimenti speciali, involontarii susseguentisi lentamente di singole porzioni del corpo: essi attaccano specialmente le dita, e però anche parti della faccia, i piedi; essi sono soventi per lungo tempo unilaterali (emiatetosi) e si presentano il più spesso nelle malattie cerebrali.

Incoordinazione. Atassia. — In opposizione a questi disordini di movimenti che procedono con aumento del tono muscolare se ne presentano altri, l'incoordinazione dei movimenti che è proprio degli atassici, cioè nell'affezione dei cordoni posteriori (degenerazione grigia). In questo caso tanto il tono muscolare quanto la sensibilità muscolare sono assai diminuiti. Perciò l'opposizione è estinta rispettivamente abolita, quell'opposizione che si mostra nei movimenti volontarii in condizioni normali con tensione regolare dei gruppi muscolari moventi e contemporaneo rilasciamento dei loro antagonisti. Ne sussegue, che i movimenti ordinati, regolari, sono falsamente eseguiti, a cagione della forza inegualmente distribuita; questo si chiama « atassia ». L'alterata sensibilità muscolare deve ancora aumentare questo contrasto (vedi *Alterazioni di sensibilità*). La gradazione finamente armonica, che caratterizza nello stato normale nel processo regolare di riflessione i movimenti volontarii, è in questo caso alterata a

cagione della azione relativa della forza muscolare naturale, grossolana. Naturalmente, poichè una porzione importante dell' arco riflesso, quella parte del midollo centripetale dell' arco riflesso che contiene i nervi sensibili dei muscoli è ammalata. Poichè queste fibre formanti i fasci di Burdach sono attraversate dalle fibre nervose delle radici posteriori, e queste ammalano necessariamente insieme, si capirà così le alterazioni contemporanee nella sfera sensibile della pelle, muscoli, articolazioni, onde l'euritmia dei movimenti è ancora maggiormente alterata. Havvi inoltre ancora, che le colonne posteriori si ammalano per ciò.

Si esamina la coordinazione delle estremità inferiori facendo seguire all' ammalato una linea retta camminando verso di noi cogli occhi chiusi. Egli cammina scostandosi allora qua e là. Per provare la stazione esatta, normale del corpo, si fa sostare molto in piedi l' ammalato con i piedi serrati (i calcagni e le punte dei piedi si tocchino vicendevolmente) tenendo gli occhi aperti e quindi chiudendoli. Puossi pure osservare la coordinazione di dati movimenti tendenti ad uno scopo con rapida esecuzione di essi. Il vacillare, che originasi nella stazione fissa su uno o amendue i piedi chiamasi « sintomo di Romberg ». Quando l' atassia si palesi nel movimento, chiamasi atassia locomotrice. Quella che si palesa nella stazione chiamasi atassia statica. Nell'atassia delle estremità superiori nei movimenti di prensione le mani e le dita sono allontanate dalla mira. L' atassia si può osservare in tutti gli organi provvisti di muscoli volontarii; havvi così anche un' atassia del laringe, degli occhi e via dicendo.

Perdita dell' equilibrio, vertigine e tendenza a cadere verso il lato offeso susseguirebbe anche, secondo Bechterew, a lesione delle olive del midollo allungato ; egli porta le olive in interna connessione col cervelletto, dove decorrono le fibre tattili (che accomodano l'equilibrio) dell'ottico e dell'acustico, e fa terminare le fibre di Goll nelle olive.

Si considera anche il cervelletto come centro di coordinazione. Secondo Schiff, l'incoordinazione e la caduta verso la parte lesa importerebbe solamente lesione della porzione cerebellare che sta vicino al 4° ventricolo, come anche del peduncolo cerebellare. Secondo Nothnagel l' affezione immediata o mediata del

verme produce vacillamento e vertigine; la compartecipazione del peduncolo mediano del cervelletto importerebbe una caduta verso un lato solo.

Secondo Laborde, la lesione dei canali semicircolari, e del corpo restiforme produrrebbero altresì alterazione dell' equilibrio.

Si può quindi distinguere una atassia cerebellare ed un' atassia spinale (alterazione della coordinazione); l' atassia può attaccare comprensibilmente i differenti organi, che sono mossi dai muscoli. Deve essere ancora notato, che si è osservata atassia nell' affezione periferica dilatantesi dei nervi sensibili. (Vedi nevrotabe periferica). Quindi havvi anche un'atassia periferica. Esiste però ancora un' atassia cerebrale indipendente da affezione della corteccia: in questo caso hansi sempre alterazioni cerebrali contemporanee, come affezione del facciale, emianopsie, unilateralità dell'atassia.

Oltre ai centri riflessi pei muscoli volontarii del tronco e delle estremità, il midollo spinale contiene ancora alcuni altri centri riflessi pei processi ordinati di movimento e subordinati al midollo allungato, come anche al cervello, che sono particolarmente importanti per la diagnosi delle malattie del midollo.

Essi sono prima di tutto:

Il centro riflesso per l' evacuazione delle orine e feci

(centro vescico-spinale, centro ano-spinale.) Essi risiedono nel rigonfiamento lombare: nel cane corrispondono alla 4ª e 5ª vertebra lombare, nel coniglio alla 7ª.

Le feci e l' aria nel retto, l' orina nella vescica, eccitano i movimenti di amendue gli organi e provocano in essi i movimenti peristaltici (nella vescica essi sono movimenti periodicamente leggieri, contrattivi dei muscoli circolari vescicali riflessivamente eccitati dalla vescica ripiena), i quali superano infine gli sfinteri uretrale, e rispettivamente vescicale, forniti in parte di fibre muscolari trasversali, sfinteri che si oppongono per mezzo della

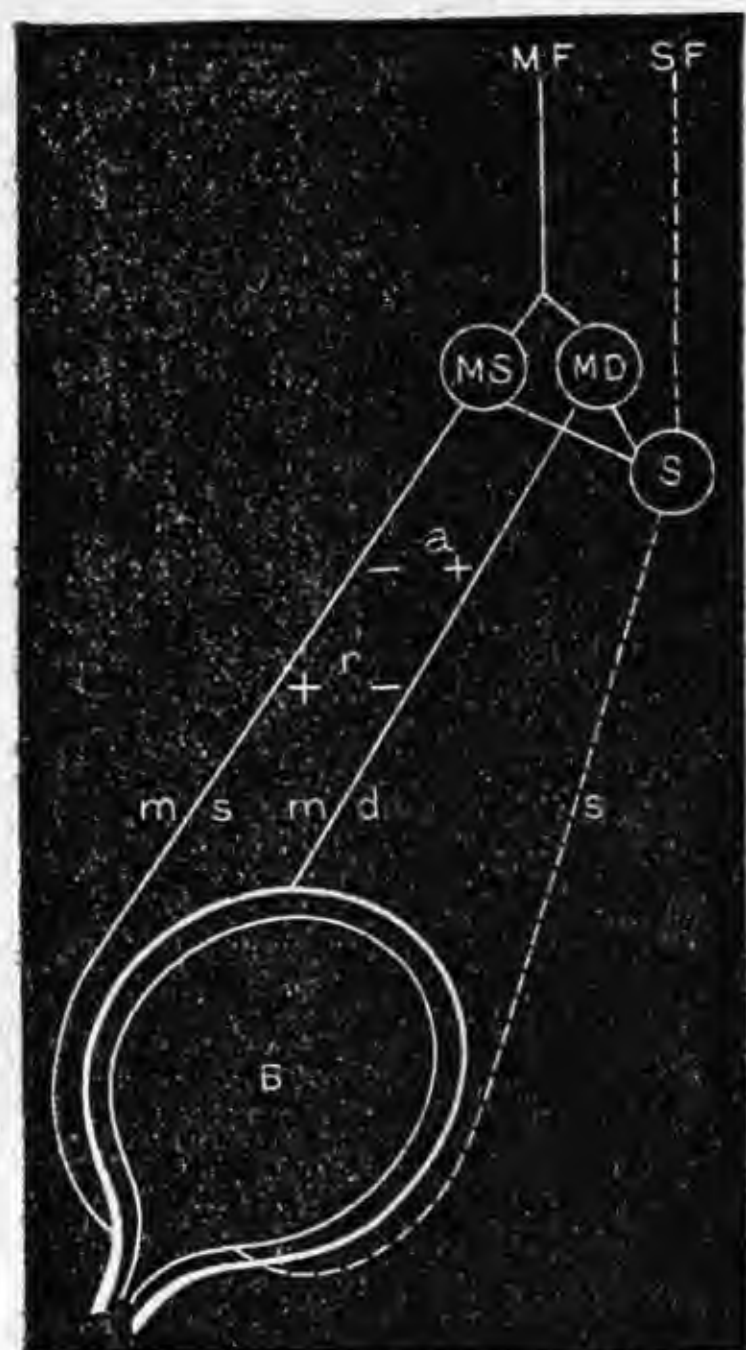
chiusura riflessivamente eccitata all' evacuazione. Il centro dello stimolo motorio dei muscoli vescicali giace nel cane alla 4ª vertebra lombare, cioè un tantino più alto di quello dello sfintere uretrale.

Essendo l' evacuazione del retto dipendente da processo eguale a quello della vescica (è però un processo semplice) si deve così discutere qui specialmente quello della vescica.

Gli sfinteri sono altresì subordinati all' influenza della volontà; così non solo è possibile la contrazione volontaria, ma anche un arresto volontario, specialmente dello sfintere uretrale, del suo stimolo riflesso, per cui allora comincia la sua atonia. Questo arresto volontario dell'eccitamento riflesso, e rispettivamente l'atonia dello sfintere uretrale esiste nell'evacuazione normale volontaria della vescica.

Secondo Landois la muscolatura liscia della vescica non è volontariamente eccitata quando si voglia svuotare la vescica che sia poco ripiena, sibbene riflessivamente in modo che noi stimoliamo i nervi sensibili del principio dell' uretra con contrazioni dello sfintere uretrale, oppure anche in modo che noi per mezzo di compressione addominale comprimiamo un po' di orina nell'orifizio uretrale. Da ciò si origina contrazione riflessa dei muscoli circolari vescicali. Simultaneamente noi arrestiamo a volontà lo sfintere uretrale.

Il seguente schema di Gowers dà un'idea approssimativa del processo.

Fig. 9.

MF Fibre motorie, SF fibre sensibili nel midollo spinale che vanno ai ganglii dei corni anteriori.
MS MD rispettivamente a quelli dei corni posteriori S.
MD Centro e md nervo motore pel detrusore della vescica.
s Nervo sensibile della mucosa vescicale che conduce centripetalmente alle cellule ganglionari estesodiche S.
B Vescica.
In r la vescica è in riposo, cioè lo sfintere è in attività (chiudente), il detrusore è passivo.
In a il detrusore è in attività, lo sfintere aperto: la vescica viene svuotata.

Se la conduzione motoria dell' impulso volitivo è impedita per affezione al disopra del centro riflesso della vescica, allora il centro riflesso agisce liberamente; appena le feci eccitano il retto, ne vengono espulse, appena una quantità di orina stimola la vescica piena, il sistema fibroso muscolare liscio della parete vescicale sormonta lo sfintere uretrale, e l' orina viene espulsa: si origina incontinenza nello stimolo troppo forte da parte della vescica in seguito a facile opposizione dello sfintere, al contrario si origina ritenzione nella troppo debole conduzione riflessa in seguito a forte opposizione dello sfintere. Si deve quindi effettuare l' evacuazione appena il retto è ripieno di feci, e la vescica di orina.

L' ammalato non si accorge dell' evacuazione quando la conduzione sensibile al cervello sia alterata. Se questa non è alterata, allora il paziente avverte l'evacuazione, egli è spesso di notte svegliato dall'evacuazione, ma non può nè influenzarla, nè controllarla.

L' evacuazione involontaria cosciente della vescica si riferisce quindi a malattia delle vie motorie al di là del centro della

vescica. L' evacuazione involontaria, periodica, non consciente si riferisce a malattia delle vie motorie e sensibili al di là del centro riflesso, il quale è intatto (l'evacuazione è in questo caso periodica a cagione dello stimolo generalmente precedente del centro riflesso). Se l'evacuazione dell'orina incomincia da stimolo della mucosa vescicale allora funge il midollo lombare, e la malattia risiede più in alto.

Se però il centro riflesso è ammalato, allora infatti sussiste primieramente uno stimolo precedente, localmente aumentato dello sfintere uretrale, che non può più essere arrestato per l' esclusione dell' impulso volitivo, si ha quindi ritenzione. Può però presentarsi nell' aumentata dilatazione e ripienezza della vescica un'atonia permanente: ne sussegue scolo d'orina.

Deve susseguire allora evacuazione appena le feci riempiono il retto, e l'orina la vescica. E giacchè le feci non riempiono continuatamente il retto, la loro evacuazione sarà temporanea, giacchè l' orina scola continuamente attraverso gli ureteri nella vescica, lo scolo dell'orina sarà continuo, non sarà periodico. Tale atonia permanente dello sfintere si può constatare nello sfintere anale coll'esplorazione digitale. Se i centri riflessi sono ammalati si trova allora una contrazione corta in seguito allo stimolo locale, alla quale succede però subito il rilasciamento dello sfintere anale.

L' incontinenza d' orina nella vescica ripiena può altresì originare in seguito a malattia delle fibre sensibili periferiche adducenti ed abducenti e motorie della vescica, del 3°, 4° e 5° nervo sacrale: l' insensibilità dell'uretra può pure avere per conseguenza incontinenza d' orina, mancando in questo caso il movimento riflesso del costrittore uretrale.

Là, dove l' alterazione della funzione urinaria dipende da malattia del midollo, a differenza delle cause locali nella vescica, nell' uretra (cistite, ristringimento) oppure nel retto (stimolo da vermi, emorroidi) la funzione del retto e quella delle estremità inferiori sono sempre più o meno alterate (a causa di compartecipazione dei nervi lombari e sacrali).

La ritenzione d'orina con conseguente incontinenza nella vescica ripiena ci fa dunque conchiudere una malattia di ambe le

radici nervose nella coda equina, o del centro riflesso nella porzione lombare del midollo.

Altrettanto dicasi per l'incontinenza fecale. Nella polimielite è solamente nelle forme acute ed allora anche solo nell' esordire della malattia la funzione della vescica è alterata. Tale funzione è quasi sempre alterata nelle paralisi spastiche, non sistematiche.

Il centro riflesso degli organi genitarii giace anche nella porzione lombare del midollo (Goltz), è quindi a questa da attribuirsi l'aumentata volontà sessuale, la debolezza eccitabile fino all' impotenza.

Il centro cilio-spinale

Un centro riflesso eziandio importante per la diagnostica delle malattie spinali è quello della dilatazione pupillare. (Centro cilio-spinale). Tale centro sta nella porzione inferiore del midollo cervicale ed in basso in dipendenza della 1ª fino alla 3ª vertebra cervicale. Le fibre motorie vanno liberamente attraverso le radici anteriori dei due nervi inferiori cervicali, e dei due superiori dorsali al simpatico del collo per fornire di là il dilatatore della pupilla. Le medesime forniscono il centro del muscolo dilatatore della pupilla nel midollo allungato, donde le fibre del dilatatore, parte attraverso il trigemino, parte attraverso i cordoni laterali del midollo decorrono discendendo fino alla regione cilio-spinale e di là nel simpatico del collo.

Questo centro è eccitato per l' indebolimento dello stimolo della luce, ed amendue le pupille reagiscono pell' ombra di una membrana reticolare. L' estirpazione unilaterale delle soprannominate parti del midollo produce restringimento delle pupille. L' eccitamento delle fibre sunnominate produce dilatazione (nudriasi spastica), la loro paralisi induce restringimento della pupilla (miosi paralitica), ed allora in verità essa non reagisce più alla luce (all' azione riflessa), però reagisce ancora ai movimenti dell' occhio.

Quindi, a seconda dell' estensione dell' affezione spinale i detti fenomeni possono presentarsi unilateralmente o bilateralmente. Frequentemente l' eccitamento vaso-motorio o la paralisi

vanno di conserva ai corrispondenti fenomeni pupillari nel dominio della metà della faccia attaccata (Erb), ed amendue sono preziosi sintomi nelle affezioni della porzione cervicale del midollo. — L' iride ha due muscoli antagonisti ; il dilatatore della pupilla, che è fornito dal simpatico; lo sfintere della pupilla, che è innervato dal nervo oculo-motore.

L'eccitamento della luce restringe pure la pupilla in seguito ad eccitamento del nervo ottico. Havvi dunque anche un circolo riflesso del nervo ottico all'oculo-motore, il cui centro sta nei tubercoli quadrigemini. Nella tabe dorsale tale circolo riflesso è alterato: havvi miosi, rigidità pupillare, benchè la pupilla allora agisca nell'accomodamento (Sintomo di Robertson). Nell'accomodamento si origina normalmente ristringimento delle pupille: quest'ultimo è un movimento simultaneo perchè il muscolo dell'accomodamento e lo sfintere della pupilla sono amendue innervati dall' oculomotore. Stimolo dell' oculomotore (spasmo dello sfintere papillare) provoca miosi spastica, paralisi dello stesso midriasi paralitica, al contrario la midriasi spastica si fonda sullo spasmo del dilatatore della pupilla.

Il midollo spinale come centro trofico.

I grandi ganglii delle colonne anteriori sono, secondo Charcot e Clarke, i centri di nutrizione dei muscoli. L' influenza della nutrizione muscolare si esercita, quando un'azione locale sul muscolo sia impedita, per mezzo delle fibre nervose motorie come prolungamento dei ganglii motorii. La sezione dei nervi motorii periferici deve quindi generare atrofia muscolare. Esclusa una malattia dei nervi periferici devesi perciò attribuire l'atrofia muscolare ad affezione delle colonne anteriori. Secondo che l'atrofia muscolare compare uni, oppure bilateralmente si deve fissare la relativa sede in uno o nell' altro lato del midollo.

Essa si attribuisce ad una mielite diffusa se all' atrofia muscolare di un'estremità paralitica si accompagnano altresì disturbi di sensibilità.

Si deve qui osservare, che le alterazioni precedenti delle colonne anteriori nell' atrofia muscolare furono ritenute da Frie-

dreich quali conseguenze secondarie di una malattia primaria, la quale procede sul cammino dei nervi motorii al midollo.

Lichteim condivide pure le ultime idee sull' atrofia muscolare protopatica.

Le alterazioni trofiche possono altresì attaccare le articolazioni non meno delle ossa, e l' artropatia spinale (spandimento sieroso molto diffuso nelle articolazioni, ginocchio, spalla, gomito) è particolarmente propria dei primi stadii della tabe dorsale (Charcot), e si presenta pure in altre malattie del midollo spinale (mìelite diffusa acuta).

Nelle malattie spinali si osservano pure alterazioni trofiche della pelle: le affezioni cutanee eritematose, bollose, ulcerose, si mostrano accompagnate da malattie delle unghie, malattie che qualche volta si collegano strettamente nel loro decorso a dolori folgoranti; amendue hanno per fondamento un'origine comune, e si riferiscono ad un intaccamento delle parti posteriori grigie, centrali del midollo , probabilmente anche solo dei ganglii spinali.

Vuol essere altresì qui considerato il decubito che compare tanto nella forma acuta, che nella cronica, il che si osserva nella mielite acuta e nella compressione del midollo spinale : esso si osserva il più spesso nel mezzo ed in ambi i lati della regione sacrale (nelle affezioni unilaterali del midollo si osserva nel lato opposto a quello affetto). Il decubito non si presenta nelle affezioni delle colonne anteriori.

L'arresto della circolazione sanguigna ha probabilmente una parte importante nella formazione del decubito. Non è ben chiaro tanto in questo caso, quanto nelle alterazioni trofiche quale parte abbiano i nervi vasomotori, i quali traendo origine nel midollo spinale vanno al simpatico.

Farisch ha in questi ultimi tempi dimostrato nelle affezioni cutanee simmetriche uno stato di eccitamento dell' asse grigio, così che non si è ben sicuri di affermare che tali affezioni siano conseguenze di una affezione patologica dei centri tropici del midollo.

Merita menzione, che può essere ritenuto uno stesso centro per la funzione e la nutrizione dei muscoli.

Conduzione elettrica degli apparecchi motori.

Da ciò che la nutrizione dei muscoli dipende da quella dei loro nervi, e rispettivamente dei loro centri, e d'altra parte che i nervi sono facilmente eccitati dalla corrente elettrica, così ci si spiega l'influenza elettrica sopra lo stato di nutrizione dei nervi, rispettivamente dei loro centri, come anche dei muscoli. È necessario pegli scopi diagnostici di servirci dell'elettricità separatamente tanto pei muscoli quanto pei nervi. Deve perciò essere osservata la corrente più debole, che è in istato di provocare una contrazione nel muscolo paralitico ; questa viene allora paragonata colla corrente, che origina contrazione nel muscolo corrispondente e rispettivamente sano. Si adopera per l' esame il metodo polare, cioè l' elettrode attivo viene situato il più possibile direttamente sul nervo o muscolo da esaminarsi, l' elettrode indifferente sulla parte del corpo il più lontano possibile (sterno, colonna vertebrale, rotula). Il catode (polo negativo) produce eccitamento prevalente di chiusura (contrazione), l'anode (polo positivo) contrazione prevalente di apertura, per cui l' azione eccitante del catode è più grande di quella dell'anode. Ne consegue da ciò nella conduzione normale la legge seguente distinta da Erb in tre gradi :

1. Grado, corrente debole solo CaChC
2. » » media più forte CaChC+AnChC+AnApC
3. » » forte CaChC diventa tonica (tetano) = CaChTe; AnChC, specialmente AnApC più forte.

Nel muscolo la contrazione d' apertura è più debole che non nel nervo.

Nello stato normale tanto la corrente faradica, come la galvanica applicate ai nervi motori, producono facilmente una rapida contrazione muscolare, una scossa costante, ripetentesi nella elettricità faradica, una scossa di chiusura e di apertura nella galvanica.

Alterata nutrizione del nervo diminuisce la sua eccitabilità elettrica. Nel muscolo l' elettricità non agisce così semplicemen-

te ; essa colpisce tanto le terminazioni nervose quanto le fibre muscolari. Se ora il nervo è degenerato, allora non ha più luogo alcuna contrazione nè per la corrente faradica, nè per la galvanica, portate sopra di lui. In questo caso anche il muscolo non risponde più alla corrente faradica portata direttamente sopra di lui. La degenerazione si è manifestamente continuata dalle terminazioni nervose nel muscolo. Dall'esperienze, secondo le quali l' eccitabilità delle terminazioni nervose motorie nel muscolo è diminuita per mezzo del curaro si sa che si esige già una forte corrente faradica per provocare la contrazione di tale muscolo. Mentre dunque il muscolo nei nervi degenerati non risponde più all' elettricità faradica che rapidamente agisca successivamente su di lui, si ha ancora una contrazione coll' elettricità galvanica che sia fatta agire direttamente sul muscolo. La contrazione si fa certamente e con prontezza nei nervi intatti; nei nervi degenerati è molto debole, lenta e si dimostra che, mentre allo stato normale la contrazione di chiusura è più forte al catode, che all' anode, nel muscolo degenerato amendue egualmente od inversamente si arrestano. (An Ch = oppure > Ca Ch). Secondo le esperienze di Erb l' eccitabilità galvanica del muscolo aumentata, e che continua ancora nella soppressione dell' eccitabilità faradica, come si sa, viene chiamata «reazione di degenerazione» che può essere completa od incompleta.

Tale reazione è un sintomo della degenerazione del nervo, sia che esso sia degenerato in seguito ad un trauma, od a causa reumatica, ad avvelenamento saturnino, difterite od altra infezione, come nella neurite multipla, perifericamente, o in seguito a degenerazione del suo centro, delle cellule ganglionari motorie. Quindi noi troviamo la reazione di degenerazione là dove possiamo escludere un' affezione periferica del nervo muscolare, cioè non si è con lui alterata la funzione della fibra sensibile che decorre comunemente con lui, e ciò così prova una malattia delle colonne grigie anteriori (nella poliomielite anteriore, nella atrofia muscolare progressiva tipica, nella sclerosi amiotrofica laterale e nella mielite diffusa con intaccamento delle colonne anteriori). Essa al contrario non compare mai nelle paralisi, che provengono dal cervello, e neppure nelle malattie primarie dei muscoli (Erb).

Al contrario la conduzione dell' eccitabilità elettrica ci spiega parimenti, che la sostanza grigia non è affetta nelle sue colonne anteriori.

Alterazioni di funzione.

La diagnostica della parte di tessuto midollare affetta risulta dalle alterazioni di funzioni esistenti, che possono essere di natura motoria, sensibile, riflessa e trofica.

Noi abbiamo già trattato specialmente delle alterazioni di natura riflessa e trofica nel capitolo « il midollo spinale come centro riflesso e trofico ». Rimane ora a trattare di quelli di natura motoria, cioè dei movimenti muscolari volontarii, come anche dalle alterazioni di sensibilità.

Alterazioni di motilità.

Dei movimenti volontarii.

Esse sono le più frequenti fra le alterazioni che compaiono nelle malattie spinali, ed intaccano i muscoli volontarii motori che sono innervati dai nervi motori del midollo spinale. Deve essere qui ricordato, che in alcune malattie del midollo compaiono pure sintomi morbosi nel dominio dei nervi cerebrali, nei quali casi si ha a fare con malattie cerebro-spinali.

Le alterazioni di movimenti possono attaccare una massa di muscoli, oppure i singoli muscoli, oppure anche interi gruppi muscolari preposti a movimenti coordinati, p. es. i gruppi muscolari preposti ai movimenti di flessione ed estensione.

Noi faremo astrazione dai movimenti coordinati incompleti, di cui tenemmo brevemente parola nel capitolo del movimento riflesso (pag. 40-42). Le alterazioni motorie cominciano con debolezza di movimento fino a paralisi (paresi e paralisi), e si sviluppano lentamente o prontamente. Molto frequente è la paralisi paraplegica (paralisi bilaterale delle estremità) più sovente delle inferiori, raramente solo delle superiori. I fenomeni paralitici di natura spinale dipendono da affezione delle fibre piramidali oppure dei corni grigi anteriori.

Nelle paralisi la facoltà dei movimenti volontarii è molto pregiudicata od abolita. Lo stato dei muscoli paralitici è tale che essi diventano flosci, generalmente atrofizzano, per cui si possono osservare nelle parti paralitiche leggieri movimenti passivi; oppure i muscoli conservano la loro estensione normale, ma sono molto più duri, e nel provare movimenti passivi si presentano tensioni, rigidità muscolare.

Si distinguono per ciò opportunamente le paralisi spinali in atrofiche o paralisi lente (atoniche), e in spastiche oppure paralisi rigide. Si parla inoltre di paralisi riflesse e paresi da malattie generali acute o croniche, di paralisi tossiche.

1. Paralisi atrofica o paresi è quella paralisi nel cui decorso si forma atrofia dei muscoli paralitici. È caratteristica per queste la reazione di degenerazione dell' eccitabilità galvanico-muscolare, nell'eccitabilità nervosa diminuita od abolita per la corrente faradica e galvanica. Qualchevolta i muscoli attaccati sono dolorosi, altre volte manca spesso tanto alterazione di sensibilità, quanto degli sfinteri. Al contrario i riflessi tendinei (e cutanei) sono aboliti nelle parti paralitiche. Alle paralisi atrofiche appartengono le diverse forme primarie sistematiche, come pure le forme secondarie di poliomielite (infiammazione delle colonne grige anteriori) in seguito a mielite diffusa, a tumori.

2. Le paralisi spastiche si caratterizzano per la durezza (rigidità) delle membra paralitiche, tanto nei movimenti attivi, quanto nei passivi; la rigidità può progredire fino a contrattura permanente. È proprio di queste paralisi l' aumento enorme del riflesso tendineo. Malattia dei fasci piramidali sviluppantesi lentamente si riferisce a malattia di qualche punto del loro decorso. La paralisi spastica vera (sclerosi laterale primaria) non presenta atrofia muscolare, alcuna alterazione della vescica, alcuna alterazione di sensibilità. L'associazione di paralisi atrofica indica che l'affezione si estende alla sostanza grigia delle colonne anteriori. Westphal ritiene che là, ove sussistono contemporaneamente disturbi vescicali, ed alterazioni di sensibilità, vi sia « affezione cordoniforme dei cordoni laterali con malattia dei cordoni posteriori, quando questa non si estenda in basso nella porzione lombare ». Il più spesso trattasi allora di diverse forme di mielite

(mielite da compressione, sifilide del midollo). La paralisi spastica si mostra pure nella degenerazione secondaria delle fibre piramidali, nell' emiplegia.

Paralisi dell' estremità superiore con paralisi dell' estremità inferiori, o senza questa si riferisce a malattia del rigonfiamento cervicale del midollo.

Una paralisi uni-oppure bilaterale delle estremità inferiori (emiparaplegie o paraplegia) ha la sua sede inferiormente al rigonfiamento cervicale.

Paraplegia delle estremità inferiori con alterazione contemporanea di sensibilità, paralisi degli sfinteri (della vescica e del retto) indica malattia del midollo dorso-lombare, ed attacco simultaneo dei cordoni posteriori, come capita sovente nella mielite da compressione (da carie vertebrale, tumori, mielite sifilitica). Se i fenomeni del ginocchio siano scomparsi (nell' affezione concomitante della porzione lombare dei cordoni posteriori) allora la diminuzione della forza naturale contraddistinguerà la paraplegia della tabe dorsale, in cui, malgrado l' incoordinazione, la forza naturale è conservata (l'ammalato può dare una pedata).

Emiplegia spinale con iperestesia del lato paralitico che attacca un'estremità superiore e un' inferiore, emianestesia del lato non paralizzato, si riferisce ad affezione del cordone laterale anteriore nella porzione cervicale del lato paralitico, perchè le fibre sensibili hanno compiuto tutto il loro incrociamento. La faccia rimane il più spesso libera.

Questa forma di paralisi (Brown-Sequard) si limita ad un' estremità inferiore, ed allora si chiama: emiparaplegia spinale.

Paralisi isolate di singoli muscoli (monoplegie spinali) dipendono da malattie circoscritte della sostanza grigia in seguito a piccole emorragie, a piccoli focolai.

Una paralisi associata a dispnea, allungamento del polso, difficoltà di deglutizione ed alterazione delle pupille, si riferisce a malattia contemporanea del midollo allungato (negli stadii avanzati della tabe dorsale, della sclerosi amiotrofica laterale, della sclerosi a focolaio multiplo, dell' atrofia muscolare progressiva).

Una paraplegia con rigidità muscolare fino a contrattura permanente caratterizza l'affezione avanzata dei fasci piramidali.

Una paraplegia con tremito nei movimenti volontarii si riferisce ad intaccamento degli intieri cordoni anteriori laterali (sclerosi laterale, sclerosi a focolaio, compressione lenta del midollo spinale).

Movimenti simultanei.

Nelle paralisi unilaterali qualche volta si mostra nei movimenti intenzionati un movimento simile, non voluto della parte non attaccata. Parimenti nella ricerca del riflesso tendineo del lato ammalato puossi presentare tale riflesso contemporaneamente nella parte non attaccata e non percossa. Inoltre si osserva anche nella contrattura permanente in seguito a malattia unilaterale (p. es. da emiplegia, da paralisi spastica) aumento nella parte del corpo rimasta sana del riflesso fino a contrattura permanente. Questo si spiega bene con ciò che l' enorme sostanza grigia del midollo eccitata del lato ammalato è collegata con quella del lato sano per mezzo delle fibre della commessura, così che quest' ultima partecipa pure all' eccitazione.

Maniere diverse di andatura.

Sono caratteristiche negli ammalati di midollo:

1. Il passo paretico e paralitico. La gamba indebolita o paralitica è sollevata con pena, la punta del piede procede strisciando il terreno (Affezione delle fibre piramidali).

2. Il passo atassico. I piedi sono sollevati in alto e l' articolazione del ginocchio iperestesa viene progettata in avanti, quindi i piedi calpestano il terreno col calcagno e rispettivamente sono lasciati cadere. Gli occhi sorvegliano contemporaneamente il passo (Affezione dei fasci profondi posteriori; tabe dorsale).

3. Il passo spasmodico. Il piede dell' arto esteso è sollevato con fatica dal terreno, a cui pare attaccato ; il tronco è simultaneamente lanciato o da una parte od all' indietro a ciascuna alzata del piede (Affezione dei cordoni laterali).

4. In malattia contemporanea delle piramidi e dei cordoni posteriori prevale il passo paralitico, che viene allora ansiosamente sorvegliato dagli occhi (Westphal). L'incoordinazione appare solo distintamente nell'andatura svelta.

Se in questi modi di camminare le estremità superiori sono libere, si conchiude come sede dell' affezione la regione dorsolombare.

Esame della sensibilità.

Quasi tutti gli organi del corpo sono sensibili. Più di tutti lo sono la pelle e la membrana mucosa, meno lo sono i tendini, i muscoli, meno ancora le intestina. Un eccessivo aumento della sensibilità provoca dappertutto dolore.

Per mezzo del senso del tatto noi rimarchiamo la forma di un oggetto; nel modo più delicato ciò appare per mezzo delle dita e mani, e per mezzo anche della pianta dei piedi.

Per mezzo della sensibilità tattile noi riconosciamo con contatto superficiale, leggiero un oggetto acuto, rude, mozzo, vellutato, lucido, la cui natura puossi determinare ad occhi chiusi. Si fa, ad esempio, distinguere la punta di un ago o la testa, monete ecc.

Il senso del luogo o potere di localizzazione, si prova opportunamente cogli occhi chiusi in modo da far rilevare le figure od i tratti scritti premendo sulla pelle. L' estesiometro di Weber rileva molto giustamente il senso tattile ; con esso si cerca di scoprire le più piccole distanze con cui due punti di contatto sono ricevuti quali impressioni. Questa distanza minima è differente per le diverse parti del corpo secondo lo spessore dell' epidermide, ed il numero dei corpuscoli tattili : nello stato normale tale distanza è per

la punta della lingua . .	1 mm.
la punta delle dita . . .	2 —
la superficie palmare della 2ª falange	4 —
la superficie dorsale della medesima, gote e palpebre	12 —

la punta del naso . . .	6.6 mm.
margine bianco delle labbra	8.8—
3ª falange dorsale . . .	7 —
dorso e lati della lingua .	9 —
tallone, fronte e giugolo .	20 —
dorso della mano . . .	29 —
dorso del piede, gamba, avambraccio, regione glutea	36 —
braccio ed alto della coscia, nuca, dorso	60—70 —

La prova del senso di pressione risulta nella fissazione del membro su solida base (esclusa la sensibilità muscolare) per mezzo di sovrapposizione di differenti oggetti pesanti, monete e via dicendo, o per la pressione sul barestesiometro di Eulenburg.

Le differenti parti del corpo sono pure diversamente sensibili per il senso di temperatura. Nella pelle fresca havvi sovente un colore livido. Il senso di temperatura può però con ciò essere intatto.

Per l'esame della sensibilità tattile conviene la corrente faradica, meglio ancora l'elettricità statica. La sensibilità può misurarsi con quest'ultima anche attraverso i tessiti dal soffio dolce al senso doloroso di bruciatura. Molto semplicemente si può determinare la sensibilità dolorosa colla punta di un ago, col pizzicare, col tirare i peli. Si osserva quindi la durata della conduzione di sensibilità.

Alterazioni di sensibilità.

L'alterazione della sensibilità in seguito ad affezione spinale indica malattia dei cordoni posteriori o delle colonne grige posteriori. Tali alterazioni possono riguardare tanto l'aumento, quanto la diminuzione della sensibilità, puovvi sussistere anestesia od iperestesia; amendue possono sussistere contemporaneamente.

1. Anestesia spinale. La stessa può riguardare le impressioni di tasto, temperatura e dolore, ed il senso muscolare; può sussistervi impressione dolorosa con perdita del senso tattile e vi-

ceversa; essa è il più sovente bilaterale e simmetrica; si trova al pari dell' iperestesia nelle forme mielitiche diffuse, nella mielite da compressione, nella tabe dorsale. In quest'ultima hannosi sovente, essendo le fibre radicolari posteriori pure ammalate, dolori folgoranti con diminuzione, rispettivamente abnormi impressioni di tatto.

La completa estinzione di ogni genere di sensibilità all' altezza della lesione, e di tutte le porzioni soggiacenti indica l' intaccamento di tutta la sezione del midollo (Nei trauma, compressione).

Un' affezione unilaterale del midollo origina anestesia totale nell'altezza della lesione, poichè le radici nervose posteriori (corrispondenti alla medesima) del lato ammalato, sono attaccate prima del loro incrociamento, quello del lato sano dopo il loro incrociamento. Havvi inoltre anestesia delle metà opposte del corpo che giacciono profondamente, perchè le loro radici posteriori decorrono già incrociate attraverso la porzione attaccata; inoltre sussiste ancora iperestesia delle porzioni giacenti inferiormente al lato ammalato.

Anestesia a mo' di cintura, che può presentarsi in diverse altezze fino alla regione cervicale unilateralmente o circolarmente come leggiero bordo od orlo, indica affezione delle radici posteriori, o esternamente od internamente al midollo.

Una conduzione prolungata di sensibilità, ma specialmente diminuzione e lentezza di sensibilità dolorosa indica l' intaccamento di colonne grige posteriori avuto riguardo all' esperienza, che la ritrazione della sezione della sostanza grigia prolunga la conduzione della sensibilità (Schiff).

2. Iperestesia spinale. La stessa si palesa con enormi sensazioni di tatto, come formicolio, formicolio serpeggiante, sensazione pelosa, con abnormi sensazioni di temperatura, squisita sensazione di tatto, oppure l' iperestesia si estende dal prurito alla sensazione dolorosa. L'iperestesia spesso accoppiata ad anestesia si riscontra nella meningite spinale, nella mielite da compressione, nella tabe dorsale. Là, dove le radici nervose, come nella meningite, sono contemporaneamente attaccate, si mostrano spasmi muscolari con iperestesia nel dominio dei nervi attaccati.

Nella mielite trasversa ed emitrasversa si mostra una leggiera zona soventi circolare, iperestetica proprio al disopra dell'altezza dell' affezione; questo « senso di cintura » che come un cordone stringente circonda il tronco, dipende di stati di eccitamento delle fibre sensibili del midollo dorso-lombare.

Secondo esperimenti fatti da Koch secondo Woroschiloff di sezione del midollo lombare nei conigli (Arch. Virchow. Vol. 73) si origina iperestesia nella sezione delle porzioni laterali del midollo, che sia contenuta fra le prominenze della sostanza grigia nel seno tra i corni anteriori e posteriori (nel foglietto limitante laterale di Flechsig), e si origina altresì iperestesia delle metà del corpo, che giacciono dallo stesso lato posteriormente al punto offeso.

Da ciò Woroschiloff e Ludwig conchiusero l'esistenza di fibre d'arresto centrifugali decorrenti in questo foglietto limitante, che mentre entrano in rapporto colle fibre sensibili o loro ganglii, agiscono arrestando il processo di sensazione.

Con ciò probabilmente si chiarirebbe l' iperestesia delle metà del corpo corrispondenti al punto attaccato, giacenti inferiormente, l' iperestesia che si presenta così stranamente nella paralisi unilaterale del midollo.

Si può anche ammettere per spiegazione dell'iperestesia una eccitabilità funzionale patologicamente aumentata delle vie sensibili ; una tale si riscontrerebbe nell' irritazione spinale (Nevroastenia).

Si presenta anche una iperestesia dei muscoli. Trauma sui muscoli origina spasmo, dolore ; malgrado ciò può quindi il riflesso tendineo essere abolito. Ciò proverebbe, che i nervi muscolari sensibili, centripetali, sono intatti nell' arco riflesso, che quindi il centro trofico, le cellule ganglionari, sono ammalate, ovvero le fibre motorie che si dipartono dal detto centro.

Senso muscolare.

Posando un peso sul cavo della mano che riposi sul ginocchio si ha la sensazione del contatto, e della pressione. Sollevando poi la mano, si risente la sensazione della resistenza op-

posta all' attività dei muscoli brachiali sollevanti la mano dalla massa del peso.

Questa sensazione di resistenza contro il movimento è il senso muscolare. Per mezzo di questo senso puossi, ad esempio, distinguere la differenza tra due monete di diverso peso che si vogliano paragonare colle mani.

La sensazione muscolare è pure diminuita od abolita nell' affezione dei fasci posteriori, così che l' ammalato è inconscio ad occhi chiusi dei movimenti e posizione delle sue membra ammalate.

I nervi sensibili, che presiedono alla sensazione muscolare, entrano, secondo Sachs, nei muscoli coi nervi motori in picciol numero. Nell' impiego dei muscoli si ha coscienza della loro forza. Il senso muscolare permette di misurare la resistenza, che si deve vincere, per mezzo del grado di tensione da impiegarsi fino alla più piccola massa. Il senso muscolare è perciò così formato, che noi allo stato normale, senza far attenzione alla situazione, movimento, e giacitura delle membra, cioè p. es. ad occhi chiusi, ne siamo a questo riguardo perfettamente conscii. L' alterazione della sensazioné muscolare altera la coscienza, la conoscenza del senso muscolare, o la abolisce. La sezione delle radici posteriori del midollo nella rana la rende atassica. La sensazione muscolare può essere misurata per mezzo della valutazione delle differenze di peso, che secondo Bernhardt vanno fino ad $^1/_{40}$. Non è possibile l' esame del senso muscolare nelle paralisi, essendo impossibili i necessarii movimenti.

Dolori dorsali.

In generale i dolori dorsali, quando compaiono da sè soli, sono di poco valore diagnostico per le malattie del midollo, poichè molto sovente si riscontrano nelle affezioni di petto, ed addominali, ed anche nelle nevralgie periferiche, nella lombaggine. Anche nello stadio prodromale di malattie acute d' infezione (vaiuolo) si presenta violento dolore dorsale. Il dolore si risveglia nella lombaggine solo nei movimenti dei muscoli ammalati. Importanti sono i dolori eccentrici che si irradiano nel dominio

delle parti innervate dai nervi spinali; tali dolori indicano un' eccitamento delle radici posteriori nel loro passaggio attraverso i fori intervertebrali, i rivestimenti meningei in seguito a trauma, infiammazione, tumori.

Il dolore dorsale ha particolare importanza come precursore di malattia spinale profonda, nelle malattie tubercolari delle vertebre (carie) ed anche nel cancro. I movimenti, pressione sulla parte sofferente lo provocano, il portamento rigido della corrispondente porzione della colonna vertebrale lo caratterizza.

Iperestesia del dorso fino a sensibilità dolorosa per debole contatto indica più l' interessamento delle meningi e delle vertebre, che malattia del midollo.

L'iperestesia allora precede sovente l'anestesia, oppure sussiste al disopra ed al disotto della stessa. Nella meningite spinale si osservano del pari facilmente contrazioni, scosse muscolari, quali impronta di contemporaneamento eccitamento delle fibre motorie.

Dolori nevralgici folgoranti, violenti che si originano specialmente nei cangiamenti atmosferici, che in ispecie di nottetempo si localizzano in violenta maniera nelle fibre nervose della pelle o che si portano alle parti profonde per comparire in altri punti, indicano affezione dei fasci profondi di Burdach, specialmente (secondo Charcot) delle loro benderelle esterne, che intaccano le radici interne posteriori; questi dolori sono patognonomici per la tabe dorsale incipiente.

Se dopo ciò questi dolori eccentrici sono risentiti alle gambe, al tronco, alle braccia, la sede dell' affezione è nelle porzioni lombare, dorsale, o cervicale del midollo.

I dolori folgoranti della faccia, come altresì le crisi gastriche (Charcot) appartengono pure a questo genere : queste sono dolori lancinanti che vanno dal dorso all' epigastrio con vomito incessante, vertigine, come inoltre i dolori violenti al perineo con tenesmo (Erb).

I dolori continui della faccia e del capo che procedono colle affezioni spinali indicano intaccamento della porzione cervicale del midollo, che manda le radici sensibili del trigemino ; dolori occipitali mostrano affezione delle fibre sensibili del plesso cervicale.

Tali incessanti dolori di capo o della faccia si trovano nella tabe dorsale, nella sclerosi a focolaio multiplo, nei tumori della porzione cervicale del midollo, nella paralisi bulbare.

Molto frequentemente, quand'anche non sia chiarita la compartecipazione dei nervi oculari nelle affezioni spinali, ammalano specialmente il nervo oculo motore, ed il nervo ottico, anche il nervo adducente, raramente il trocleare specialmente nei primissimi stadii della tabe dorsale (altresì nella sclerosi a focolaio multiplo); si spiegano nella tabe queste fatali malattie colla simultanea localizzazione della degenerazione in differenti punti dell'asse cerebro-spinale; in questi ultimi tempi però anche nella tabe per influenza del simpatico sui vasomotori dell'orbita.

Diagnosi differenziale delle affezioni del midollo dalle affezioni cerebrali e periferiche.

Le alterazioni che risultano nelle affezioni nervose (extramidollari) periferiche sono limitate al dominio dei singoli nervi, e quivi mostransi allora alterazioni tanto sensibili e motorie, quanto trofiche e vasomotorie. Fanno seguito alla paralisi fenomeni di eccitamento esistenti da principio di natura motoria e sensibile (specialmente dolori violentissimi).

Paralisi dei muscoli i quali appartengono al dominio dei nervi attaccati, con atrofia degli stessi, anestesia della regione stessa, abolizione del movimento riflesso, reazione di degenerazione appartengono alle paralisi periferiche (segnatamente alle monoplegie periferiche da trauma, tumori che comprimono le radici nervose. Non esiste affezione degli sfinteri (fatta astrazione da malattia della coda equina). Nella paraplegia periferica sono specialmente caratteristici violenti dolori, la « paraplegia dolorosa » è quasi sinonima di paraplegia periferica (p. es. si origina per tumore al bacino, che comprima le radici lombari, o la coda equina).

Nella poliomielite acuta si presentano in verità anche a causa di affezione delle colonne grige anteriori paralisi, atrofia muscolare, abolizione del riflesso, reazione di degenerazione, mancano però le alterazioni sensibili. Ammalano inoltre qui solamente gruppi di muscoli ordinati a dati movimenti.

Nelle paralisi nervose periferiche non avviene mai, come nelle affezioni del midollo, una prolungata conduzione di sensibilità: questa è interamente abolita. I riflessi sono dapprima aumentati quindi aboliti.

La paraplegia (atrofica o spastica) è il sintomo più eminente nelle paralisi spinali. Le alterazioni sensibili non sono così pronunziate come le motorie. Nella paralisi spinale unilaterale (emiparaplegia) si mostra paralisi sensibile incrociata. Una prolungata conduzione di sensibilità, parastesie appartengono alle affezioni spinali, non meno della compartecipazione della vescica, del retto, ed organi genitali. I riflessi sono aumentati nelle paralisi spastiche, aboliti nelle atrofiche.

La mancanza di compartecipazione dei nervi craniani (del facciale e dell'ipoglosso), delle alterazioni psichiche esclude una affezione cerebrale.

Nelle affezioni cerebrali la paralisi motoria e sensibile esiste in una e medesima parte. Mancano le alterazioni trofiche, mancano le paralisi del retto e della vescica; con ciò i riflessi tendinei sono aumentati con riflessi cutanei sovventi aboliti. Hannonsi dolori di capo, vertigine, alterazioni psichiche, compartecipazione dei nervi craniani.

Avuto riguardo a questo lavoro non sarà difficile di distinguere una malattia del midollo da una malattia nervosa periferica o da una affezione cerebrale.

È stabilito trattarsi di una malattia spinale? Si domanda allora, se sia la conseguenza di un' affezione intra od estra spinale. Se sono precedute, o sono contemporaneamente esistenti forti alterazioni sensitive, si ha ancora da stabilire la natura dell'affezione estraspinale, p. es. se tubercolotica (carie vertebrale), cancerosa, sifilitica.

Nelle affezioni intraspinali è da trattarsi principalmente, se cioè si trovi in presenza di una malattia sistematica, ovvero di una diffusa.

II. Parte speciale

Le singole malattie del midollo spinale

Le malattie del midollo spinale si possono dividere in affezioni primarie e secondarie.

I sintomi delle affezioni spinali si fondano sulle alterazioni patologiche, le quali o primieramente trovano il tessuto nervoso conforme alla sua costruzione fisiologica, e decorrono lungo lo stesso, lo degenerano ed occasionano secondariamente usura del tessuto connettivo, o che uscendo dalla neuroglia per fenomeni di infiammazione ed usura del tessuto connettivo attaccano il tessuto nervoso, che allora degenera secondariamente. Le infiammazioni della prima specie, le parenchimatose si ascrivono alle malattie sistematiche ; le medesime procedono lungo l' intera lunghezza del corrispondente sistema fibroso dal luogo dell' azione, e propriamente alla sede del loro centro trofico dall' alto in basso (fibre piramidali, resti anteriori dei cordoni laterali) oppure dal basso in alto (cordoni cuneiformi di Goll e Burdach, fasci fibrosi del cervelletto. La malattia segue qui certamente la legge di Waller ampiamente studiata da Schieferdecker, secondo cui la sezione delle fibre motorie ne produce la degenerazione centrifuga, la sezione delle fibre sensibili solamente la centripeta.

Una malattia cronica solamente, la sclerosi a focolaio multiplo pare non si conformi a questa legge.

Si parla pure di affezione sistematica delle colonne anteriori e rispettivamente delle loro cellule. Si chiamano per conseguenza leucomieliti le affezioni dei cordoni bianchi fisiologicamente ordinati, e poliomieliti le affezioni sistematiche della sostanza grigia. Possono anche ammalare insieme più sistemi : si parla allora di affezione sistematica combinata (p. es. la sclerosi amiotrofica dei cordoni laterali).

Affezioni secondarie del midollo.—Queste sono sempre sistematiche, o discendenti attaccando le piramidi, od ascendenti attaccando le vie sensibili.

Per quanto sia da lungo tempo affetta la sostanza grigia, non ne consegue mai secondariamente un' affezione dei cordoni bianchi. Al contrario se l'affezione primaria ha sede nei cordoni bianchi, questi si ammalano secondariamente secondo la loro estensione longitudinale.

Le infiammazioni della seconda specie (le interstiziali) devono caratterizzare le affezioni diffuse, cioè quelle, che si diffondono in modo più irregolare nella sostanza bianca e grigia.

Si può così in modo chiaro dividere le malattie del midollo in sistematiche e diffuse.

Tale divisione è schematica in quanto che ciascuna specie di infiammazione può trasformarsi nell'altra, amendue possono procedere insieme.

I sintomi possono naturalmente caratterizzarsi per mezzo dell' alterazione della funzione degli elementi nervosi attaccati. La causa che provoca tale alterazione può essere differente, sia essa la pressione di un tumore, un'emorragia, un trauma, un' infiammazione od un'atrofia degenerativa, il sintoma della funzione alterata od impedita rimane sempre lo stesso.

Gli elementi nervosi sistematicamente ordinati possono, quando ammalano per sè stessi, dare un quadro netto, chiaro (tipico), evidente della malattia per mezzo dell' alterazione delle loro proprietà funzionali. Così possono ammalare per sè sistematicamente i corni anteriori, le fibre piramidali incrociate, i cordoni arciformi esterni posteriori, e la malattia può rimanere limitata a questo sistema oppure passare al contiguo dai cordoni bianchi.

Però possono anche secondariamente degenerare sistematicamente distretti fibronervosi in quanto che questi in qualche luogo sono separati dal loro centro trofico ; allora la degenerazione secondaria parte da questo punto di malattia ; per le fibre piramidali questo può giacere, perchè il loro centro trofico sta nelle circonvoluzioni cerebrali, tanto nel cervello, come nel midollo.

La degenerazione è sempre per queste fibre discendente, e in verità od unilaterale o bilaterale ; il fenomeno o sintomo princi-

pale è la paralisi spastica che si sviluppa lentamente. Ammalando sistematicamente le colonne anteriori in prima linea in seguito ad affezione delle cellule ganglionari quali centri trofici dei muscoli si palesa atrofia dei muscoli secondo il numero delle cellule affette, e per conseguenza paralisi (atrofica); e poichè le stesse sono altresì centri riflessi così i riflessi profondi sono anche aboliti : mancano alterazioni di sensibilità e degli sfinteri. Tali alterazioni sono nettamente spiccate nei casi acuti, nei cronici si sviluppano lentamente.

Solamente là, dove ammalano le colonne posteriori (sia come combinazione della tabe dorsale sistematica, sia quale conseguenza di mielite diffusa) si palesano pure alterazioni trofiche della pelle con alterazioni della sensibilità e degli sfinteri.

Diventa perciò facile con dati sintomi di arguire il sistema affetto e l'altezza della sede di morbosità. Essendo conosciuti i sintomi delle malattie sistematiche è così facile di riferire rettamente i sintomi delle diffuse alla localizzazione, perchè questi attaccano più parti del sistema. Devono perciò essere trattate per prima le affezioni sistematiche.

« Nel midollo spinale prevalgono le così dette malattie sistematiche nel senso di Vulpian, cioè le affezioni, le quali si limitano sistematicamente alle corrispondenti vie nervose funzionalmente importanti, a sezioni nettamente limitate del midollo. Queste malattie formano certamente le affezioni elementari, il cui studio rischiara nettamente le malattie del midollo non sistematiche (diffuse) più complicate » (Charcot, localizzazione nelle malattie del cervello e del midollo spinale).

Si troverà in seguito uno schema delle malattie del midollo spinale ideato sotto questo punto di vista.

- A. Affezione intramidollare
  - I. Mielite sistematica
    - dei cordoni bianchi (leucomielopatie)
      - dei cordoni posteriori
        - 1) delle porzioni esterne dei cordoni cuneiformi (Burdach)
          - a. tabe dorsale primaria
          - b. secondaria
        - 2) delle porzioni interne (cordoni cuneiformi di Goll) in seguito a malattia delle radici posteriori o gangli intervertebrali
      - dei cordoni laterali anteriori
        - 1) primaria: sclerosi simmetrica laterale
          - a. senza atrofia muscolare — tabe spasmodica
          - b. con atrofia muscolare — sclerosi amiotrofica dei cordoni laterali
        - 2) secondaria: in seguito a malattia cerebrale o del midollo
          - sclerosi secondaria discendente dei cordoni laterali anteriori
            - unilaterale o bilaterale
    - della sostanza grigia (poliomielopatie)
      - delle colonne anteriori
        - 1) primaria
          - acuta e subacuta — paralisi spinale dei bambini; paralisi spinale degli adulti
          - cronica — atrofia muscolare progressiva
        - 2) secondaria
          - in seguito ad altre affezioni del midollo
            - poliomielite secondaria nella
              - tabe dorsale
              - tabe spasmodica (Sclerosi amiotrofica dei cordoni laterali) sclerosi secondaria delle fibre piramidali.
      - del nucleo bulbare
        - 1) primaria
          - paralisi labio-glosso-faringea
            - semplice
            - con atrofia muscolare
        - in seguito ad altre infiammazioni del midollo
          - sintomi bulbari di sclerosi laterale amiotrofica, di mielite diffusa, ecc.
  - II. Mielite diffusa
    - acuta
      - localizzata
        - forma cervicale
        - forma lombo-dorsale
          - completa od emilaterale
          - centrale o periferica
            - emorragia intramidollare
      - generalizzata
        - . . . .
          - paralisi ascendente acuta
          - tetano
            - intossicazione
    - cronica
      - localizzata
      - generalizzata
        - forma cervicale
        - forma lombo-dorsale
          - completa con malattia della sostanza grigia
          - od incompleta . . . .
            - tumori intramidollari
            - siringomielia
  - III. Forme particolari:
    - sclerosi a focolaio multiplo
    - paralisi generale progressiva
- B. Affezione extramidollare
  - a. Trauma; Emorragia nel canale spinale
  - b. Inflammazione delle membrane del midollo
    - acuta
    - subacuta
    - cronica
  - c. Affezione della colonna (mielite da compressione acuta o lenta)
  - d. Tumori estramidollari provenienti dalla colonna, meningi o radici nervose
  - e. Neurite
    - traumatica
    - idiopatica (neurite da infezione?)
      - che origina mielite (anche tabe?)

Diagnosi della tabe dorsale.

(Sclerosi dei cordoni cuneiformi di Burdach) che comincia il più sovente nella porzione lombare ai suoi bordi interni, e che non raramente si estende fino ai nervi oculomotore ed ottico. La sclerosi può avanzare trasversalmente sui cordoni cuneiformi di Goll, sulle radici posteriori e sulla sostanza grigia (anestesia, incoordinazione, alterazioni trofiche), come nell' ultimo stadio anche sui cordoni laterali anteriori, e sulle colonne anteriori; può però anche avanzare longitudinalmente in alto. Si ritrova inoltre pure degenerazione dei nervi cutanei periferici (Westphal, Déjérine).

Si distinguono

I. Lo stadio prodromale.

II. Lo stadio della malattia formata (stadio atassico).

III. Lo stadio d' aumento della malattia per l' associarsi della paralisi.

I. Stadio prodromale.

Avuto riguardo a ciò, che la sifilide è ritenuta da molti neurologhi quale causa particolare della tabe dorsale, e da Dowse quale unica causa, la quale genera in forma acquisita od in ereditaria la degenerazione grigia dei cordoni posteriori, avuto inoltre riguardo a che, malgrado ciò, non sussiste contro lo stadio della malattia formata alcun metodo curativo che migliori con sicurezza, è della massima importanza di riconoscere esattamente lo stadio prodromale, poichè è possibile una guarigione in quei casi che sono di natura sifilitica.

Lo stadio prodromale presenta sintomi cerebrali e spinali.

1. Fenomeni cerebrali.

Questi possono esistere già anche prima che siano aboliti i fenomeni riflessi del ginocchio; tali sintomi si caratterizzano per l' umore ipocondriaco, per l'idea di una malattia del midollo spinale, mutevoli disposizioni di spirito; oltre a ciò può avanzarsi sulla scena l' ambliopia, che assai prontamente (in alcuni mesi) può passare all' amaurosi; acromatopsia (perdita del rosso e verde, lunga durata dell' azzurro e giallo), ineguaglianza delle pu-

pille, pupille ristrette, dilatazione delle pupille procedente con fenomeni nevralgici, diplopia, paresi del nervo oculomotore, paralisi d' accomodamento che si avanza prontamente spesso di un solo, ma anche di amendue gli occhi, alterazioni dell' udito di più specie. Si presentano altresì attacchi vertiginosi, stati paretici di più sorta (emiplegia, afasia) che si caratterizzano per il loro pronto avanzarsi. Bernhardt in questi ultimi richiamò specialmente l' attenzione su questi sintomi già prima citati dagli autori francesi (e quali parlanti più in favore per la sifilide).

2. Sintomi spinali.

Gli stessi consistono in alterazioni progredenti rispettivamente fenomeni di stimolo della sensibilità, come dolori cutanei folgoranti, reumatoidi, dolori al dorso ed alle gambe che cominciano con forma di parossismo ; quindi hannonsi parestesie progredenti di diversa natura, senso di insensibilità alle estremità inferiori, anestesia plantare e dorsale del piede e delle gambe, qualche volta ulcera perforante del piede, facile stanchezza dei muscoli, diminuzione del loro tono (debole tenacità nel camminare, stanchezza, progredente incoordinazione delle estremità inferiori); movimento riflesso patellare diverso, spesso debole, fenomeni di eccitamento sessuale (debolezza irritabile), perdite seminali, inerzia della vescica, crisi gastriche ed intestinali, e con ciò frequente nausea, vertigine, vomito durante parecchi giorni. Attacchi di palpitazione di cuore collegati a paura, difficoltà di respiro (« crisi precordiali » Westphal), artropatie, gonfiezza senza dolore ed apiretica delle articolazioni del ginocchio, della spalla. Oltre a ciò sussiste senso generale di marcata salute.

II. Lo stadio della malattia formata. Lo stadio atassico. Stadio d' incoordinazione.

1. Alterazioni del movimento e di sensibilità.

a. Alterazioni di movimento.

Le medesime consistono in un impiego incerto de' muscoli, segnatamente di quelli delle estremità inferiori. L'andatura è malsicura, incerta, facilmente stancabile, il salire le scale diventa penoso. La stazione sopra di una gamba scopre specialmente cogli occhi chiusi il lato più ammalato, rotazione rapida, la stazione

cogli occhi chiusi ed il riposo senza vacillare diventa impossibile (sintomo di Romberg). L'andatura si fa poco a poco irregolare, l'alzare i piedi non si fa più senza paurosa sorveglianza degli occhi, le gambe vengono nel camminare gettate avanti, si incomincia il passo atassico (v. pag. 56).

Sussistono disturbi nella stazione, nel cammino, nell'equilibrio fino a cadere.

Il tono muscolare deperisce sempre più; oltre a ciò diminuisce la sensibilità del muscolo rilasciato, il fenomeno riflesso rotuleo è totalmente abolito, mentre sussiste ancora il potere riflesso cutaneo. La mancanza del riflesso del ginocchio prima in una poi nell'altra gamba appartiene ai primi sicuri sintomi tabetici (Westphal), come segno di affezione a mo' di fascia (in sezione a forma di stivale) dei cordoni cuneiformi di Burdach nella porzione lombare del midollo. In casi molto rari, in cui la sclerosi dei cordoni posteriori è cominciata al disopra od al di sotto del 3° e 4° paio di nervi lombare, il riflesso rotuleo si riscontra ancora. La sua presenza però non esclude perciò assolutamente la tabe.

b. Alterazioni di sensibilità.

Tali alterazioni si palesano nei muscoli, articolazioni, tendini, pelle ed organi del basso ventre.

La sensibilità muscolare che si diminuisce sempre più in connessione col tono decrescente sono le cause probabili dell'incoordinazione. Il paziente perde il senso della posizione delle sue membra (egli non sa il luogo, dove e come posino i suoi piedi, non può più soprapporre una gamba all'altra), perde il senso dei suoi movimenti (nel caso in cui le braccia siano attaccate), porta le mani a fianco del naso; è impossibile di combaciare rapidamente omologhe punte delle dita, di toccare dati punti della faccia con un rapido movimento della mano, è molto difficile di riconoscere piccole differenze di peso; egli non sa nel giacere cogli occhi chiusi quali movimenti si facciano colle sue estremità sospese in una tela. Con ciò si conserva la forza muscolare rude, naturale.

In seguito si forma anestesia cutanea, sensazione pelosa alla pianta dei piedi, come se il paziente camminasse sul feltro. Le impressioni di senso diventano prolungate, esse vengono perce-

pile profondamente nello spazio di 3-5 secondi, per cui vengono ritenute reciprocamente percezioni di contatto e di dolore. Persistono poi gli accessi dolorosi folgoranti in modo aumentato, persiste il senso di cintura fino a dolore. La lentezza della conduzione dolorosa si attribuisce alla contemporanea affezione delle colonne posteriori. Si deve qui pure annoverare le alterazioni trofiche cutanee che compaiono qualche volta, l'ascesso perforante al piede, la gonfiezza articolare.

I disturbi della vescica aumentano, mancano gli stessi qualche volta, le funzioni genitali sono abolite fino all'impotenza; progrediscono le crisi gastriche in unione alle artropatie, alla gonfiezza delle ginocchia, dell'articolazione della spalla. La nutrizione rimane per lungo tempo inalterata, punto atrofia muscolare: le alterazioni dell'eccitabilità elettrica sono variabili.

2. Sintomi craniani.

Negli occhi si osserva un'aumentata miosi, la reazione pupillare alla luce è abolita, esiste ancora l'accomodamento (quest'ultimo caso viene chiamato « rigidezza pupillare riflessa » (sintomo di Robertson); questa può pure sussistere nelle pupille dilatate, non perciò collegata colla miosi), crescente ristringimento del campo visuale fino alla cecità (papilla bianca). L'intaccamento simultaneo del nervo ottico non è ancora ben chiaro nella sclerosi dei cordoni posteriori. L'intelligenza rimane intatta. Quest'ultima rimane tale, malgrado e rispettivamente quando anche si presentino in questo stadio attacchi apoplettiformi, epilettiformi, afasia, lipotimie che si caratterizzano allora per il loro carattere progressivo.

In tal modo il 2° stadio può durare da 5 fino a 20 anni, comincia quindi il 3° stadio o stadio finale.

Tale stadio consiste nell'aumento delle soprannominate alterazioni; per l'associarsi di cistite, decubito, paralisi progressiva dei dementi, intaccamento dell'altra parte del sistema nervoso centrale, sopraggiunge la morte per marasma.

Lo sviluppo dei fenomeni risulta in grande parte dal carattere progressivo del processo anatomo-patologico collegato il più spesso ai cordoni posteriori; lo stesso può nel suo ampio decorso concedere remissioni, o procedere in avanti fino alle colonne an-

teriori (nel qual caso si ha atrofia muscolare), oppure fino ai cordoni laterali, nel qual caso si mostrerebbero contratture con paralisi. La tabe dorsale si comporta qualche volta con atrofia del nervo ottico (degenerazione del cilindroasse del nervo ottico in seguito a sclerosi, e perciò quadro oftalmoscopico bianco, madreperlaceo del campo ottico) con rigidezza pupillare riflessa, più raramente con prosopalgia, con alterazioni dell'udito, o con interessamento delle estremità superiori. Mancano raramente i dolori reumatoidi folgoranti. Manca però quasi sempre il riflesso rotuleo, così che possono essere rilevati con eleganza per mezzo della percussione col martello i primi sintomi della tabe (Westphal). Il riflesso patellare ha il suo centro nella porzione lombare del midollo, e la sua mancanza viene perciò, esclusa un'affezione nervosa crurale periferica, come anche una malattia delle corrispondenti colonne anteriori, viene ad indicare sempre nella porzione lombare del midollo la sclerosi dei cordoni posteriori già incominciata, in quella parte cioè dove il più sovente essa ha principio.

I dolori lancinanti in unione alla mancanza del riflesso rotuleo assicurano la diagnosi della tabe dorsale. Non manca allora spesso anche il sintomo di Robertson, la rigidezza pupillare riflessa. Secondo Strümpell i tre sintomi, quando si presentano insieme, provano la tabe dorsale.

I. Stadio — Stadio prodromale
- Sintomi del midollo spinale
  - Alterazioni di sensibilità
    - Iperestesia
      - Dolori dorsali, Ischialgia, Prosopalgia, Dolore cutaneo — foranti, brucianti, rapidamente scomparenti, folgoranti
      - Dolori viscerali — Retto, Vescica
      - Crisi laringee, tosse convulsiva
    - Parestesia
      - Senso di cintura
      - Insensibilità della pianta, del dorso del piede
      - Mancanza del riflesso rotuleo
      - Minzione difficile
      - Debolezza eccitativa degli organi genitali
      - Incontinenza facile degli sfinteri
  - Alterazioni trofiche — Artropatie
- Sintomi del capo
  - Alterazioni psichiche — Ipocondria, Mutevole disposizione di spirito, Vertigine, Attacchi apoplettiformi che progrediscono rapidamente
  - Debolezza del nervo ottico — Ambliopia, Ristringimento del campo visuale fino ad amaurosi
  - Debolezza dei nervi muscolari dell'occhio — Diplopia, strabismo, ptosi; paralisi progredente d'accomodamento
  - Alterazioni pupillari — Ineguale dilatazione delle pupilie

II. Stadio — Stadio atassico
- Sintomi spinali
  - Alterazioni di movimento (alterazione di motilità)
    - Abolizione del riflesso rotuleo
    - Alterazione di coordinazione — aumentati di notte, cogli occhi chiusi
  - Alterazioni di sensazione (alterazioni di sensibilità)
    - Anestesia con sussistente algesia
      - della pelle, dei muscoli, delle articolazioni — conduzione dolorosa prolungata, formicolio, senso di fasciatura, persistenza del movimento riflesso tonico
      - dei visceri — incontinenza di urina, impotenza, defecazione difficile
    - Dolore di cintura
  - Intattezza — della forza muscolare naturale; dell'eccitabilità elettro-muscolare
- Alterazioni cerebrali
  - Alterazioni trofiche . . . — Ulcera perforante del piede, Atrofia muscolare, Decubito
  - Attacchi apoplettiformi, progressivi come emiplegia, afasia, attacchi epilettiformi, lipotimie
  - Aumento delle alterazioni visive fino ad atrofia bianca del nervo ottico; miosi, rigidezza pupillare riflessa
- Conservazione dell'attività intellettuale.

III. Stadio — Aumento dei fenomeni morbosi, associamento della paralisi, della demenza paralitica, atrofia muscolare, decubito, cistite, paralisi della vescica, del retto.

Lunga durata, carattere progressivo; molto raramente guarigione, più spesso miglioramento; la prima da attendersi solo nello stadio prodromale, oppure nei casi di atassia acuta non tipica.

Diagnosi differenziale.

I. *Nello stadio prodromale.*

Nello stadio prodromale si palesa l'umore ipocondriaco.

1. Nell'ipocondria schietta sussiste il riflesso rotuleo, la cui deficienza unilaterale o bilaterale assegna alla tabe dorsale incipiente l'ipocondria.

2. L'irritazione spinale ha un'analogia collo stadio prodromico della tabe. L'irritazione spinale (anche neurastenia spinale) è il terreno, su cui col tempo possono svilupparsi diverse malattie centrali, anche la tabe dorsale; non può essere confusa collo stadio prodromale della tabe; si presenta più nelle giovani donne accoppiata ad affezioni uterine, ed anche negli uomini in seguito a lavoro eccessivo.

L'irritazione spinale è caratterizzata da violenti dolori dorsali, specie dopo sforzi, anche per deboli contatti, da debolezza motoria, eccitabilità, insonnia, cefalea. Aumentata eccitabilità con susseguente pronta stanchezza è pur proprio di essa.

Stadio prodromico della tabe.	*Irritazione spinale.*
Dolori dorsali spasmodici, di breve durata, ischialgia, il dorso non è doloroso alla pressione.	Dolori alla spalla, alla nuca, al dorso, aumentati alla pressione sovente per leggieri contatti.
	Apofisi spinose sensibili alla pressione.
	Parestesia, grande stanchezza dopo deboli movimenti del corpo.
Alterazione progressiva di coordinazione e di sensibilità.	Nessuna alterazione di coordinazione.
Nessun dolore dorsale nel camminare.	
Diminuzione del riflesso rotuleo.	Riflesso rotuleo normale, spesso aumentato.

Modificazione delle pupille.	Negli sforzi degli occhi sfavillamento, astenopia.
Paresi dei muscoli oculari.	Eccitabilità, insonnia, fenomeni isterici, cefalea premente.
Umore ipocondriaco.	Guarisce sovente con trattamento appropriato tonicò, elettrico, idroterapico (oppure colla guarigione delle affezioni uterine esistenti).

Le crisi gastriche che compaiono nella tabe dorsale non hanno alcuna delle sfavorevoli influenze provocate dalle affezioni di stomaco sull'appetito e sulla digestione.

Le altre malattie del midollo che procedono nel loro esordio con dolori lancinanti, con crisi gastralgiche, vomito (mielite da compressione, paralisi spinale) si distinguono subito per la paralisi dalla tabe; ogni crisi indica però un intaccamento dei cordoni cuneiformi di Burdach.

3. Ambliopia. — L'atrofia del nervo ottico osservata da Cyon 60 volte sopra 203 casi di tabe dorsale attacca qualche volta gli ammalati come uno dei primi segni della tabe, e può rimanere isolatamente lungo tempo. Si domanda ora, se si possa già distinguere l'ambliopia tabetica dalle altre dipendenti da origini cerebrali (nei tumori cerebrali, sclerosi a focolaio multiplo, ambliopia retinea.)

L'ambliopia tabetica si caratterizza *clinicamente* per il ristringimento concentrico del campo visuale non interamente uniforme che vi si sviluppa (corrispondente alla degenerazione grigia cominciante alla periferia del nervo ottico, e progredente verso le fibre centrali. Tale ristringimento si trova spesso accoppiato in un occhio alla miosi, inoltre havvi perdita per il verde, quindi pel rosso, più tardi pel giallo e per l'azzurro.

Quasi sempre ambi gli occhi, quando anche in diverso grado, sono attaccati dall'ambliopia.

L' ambliopia tabetica è caratterizzata *oftalmoscopicamente* dal mutamento bianco di colore della papilla ottica, che conserva i suoi contorni, acuti, ovalari, ma ha perduta la sua trasparenza.

L'ambliopia che si origina in seguito ad un tumore cerebrale,

ad una meningite sifilitica od altrimenti si caratterizza al contrario per la nevroretinite.

Clinicamente per il suo comparire sovente immediato, il più spesso bilaterale che si avanza con dilatazione delle pupille; manca in questa il ristringimento concentrico del campo visuale.

Oftalmoscopicamente si mostra come una papilla ottica gonfiata, velata con contorni irregolari. Perciò i vasi retinei, specialmente le vene serpeggianti sono dilatate e qualche volta come spezzate pel rivestimento di essudato nel loro decorso.

Questa distinzione nel quadro oftalmoscopico è solo manifesta là, ove tumori occipitali mostrano clinicamente la stessa ambliopia distintamente, si presentano con dolori folgoranti al fronte, all'occipite, alle membra nello stadio prodromale, come nella tabe incipiente, dove manca ancora l'alterazione di incoordinazione.

Nell'ambliopia che trae origine da sclerosi a focolaio multiplo havvi contemporaneamente nistagmo, parola spezzata, vertigine, i quali ultimi fenomeni mancano nella tabe, mentre esistono già i dolori lancinanti causati dalla compartecipazione del trigemino.

L'embolia dell'arteria retineale si presenta immediatamente con intera abolizione della vista; ciò è conseguenza di un vizio valvolare cardiaco, e si presenta spesso con emiplegia.

Oftalmoscopicamente la caratterizza la straordinaria anemia della papilla ottica e la tenuità delle arterie retinee.

Artropatie. L'intaccamento delle articolazioni, le artropatie sono accidenti frequenti nelle infiammazioni del midollo spinale, segnatamente nella mielite traumatica e da compressione (in seguito a male di Pott, a tumori) dove la sostanza grigia è simultaneamente attaccata. Le stesse si trovano pure negli stadii più cronici nella tabe, e non raramente nel suo stadio iniziale.

In questo caso l'articolazione del ginocchio viene il più spesso corrispondentemente alla malattia della porzione lombare del midollo (e rispettivamente l'articolazione della spalla nell'affezione della porzione cervicale) attaccata, ed in vero simultaneamente a dolori lancinanti.

La gonfiezza straordinaria, repentina dell'articolazione, originata dalla quantità di fluido si caratterizza nella tabe per la man-

canza del dolore, rossore, calore e febbre, ed è perciò insensibile anche nei movimenti malgrado la gonfiezza pastosa, ed abbondante che si distende nelle vicinanze. Perciò si distingue dalla gonfiezza reumatica delle articolazioni.

Sovente avvengono nella forma tabetica in seguito ad alterazioni trofiche delle ossa ed articolazioni (per cui il capo articolare può venire riassorbito) senza stato doloroso usure delle articolazioni, lussazioni e quindi relative deformità.

L'affezione articolare che proviene dal midollo ha altresì analogia coll'artrite secca.

Le differenze sono le seguenti:

Artrite secca.	*Artrite tabetica.*
Piccola quantità di fluido.	Grande quantità di fluido.
Carattere progressivo.	Può rifarsi.
L'articolazione iliaca, come le piccole articolazioni sono le prime attaccate.	Il ginocchio viene primo attaccato, poi la spalla; l'articolazione iliaca sta in 3ª e 4ª fila.
Nessuna dislocazione delle superficie articolari.	Dislocazione delle superficie articolari.
Successivo sviluppo.	Apparizione repentina.

Diagnosi differenziale della tabe dorsale formata.

II. *Stadio atassico*

Essendo formate le alterazioni di coordinazione è così possibile scambiare questo stato colla corea per i suoi movimenti incoordinati.

I movimenti convulsivi, sovente ridicoli degli ammalati di corea nel riposo stesso, nel sedere, nella stazione, l'interessamento delle convulsioni coreiche lateralmente alla faccia, alla lingua, agli occhi, alla mascella, l'irregolarità in questi movimenti, l'assenza di alterazioni della vescica, la presenza del potere riflesso tendineo, il quale è prima aumentato, caratterizzano la differenza delle alterazioni di movimento dei tabetici, che hanno nulla a che fare coi crampi. I movimenti atassici appaiono subito coll'esame

di un movimento, sono movimenti più convulsivi a zig-zag, si palesano sempre nella stessa guisa, si aumentano cogli occhi chiusi, appaiono molto raramente nel viso, nella lingua, esiste il più spesso alterazione delle funzioni della vescica. I fenomeni riflessi del ginocchio mancano sempre.

Il tremito nella sclerosi a focolaio multiplo, che si presenta solo nei movimenti volontarii, non può venire scambiato coi movimenti a mo' di zig-zag per essere i movimenti come nella sclerosi a focolaio multiplo, fatta astrazione dal tremito, così poco ordinati, regolari.

Però, poichè ambe le malattie possono presentarsi l'una a lato dell'altra, così verrà trattata la diagnosi differenziale diretta nel capitolo che tratta della sclerosi a focolaio multiplo.

Il tremito nella paralisi agitante può ancora meno essere scambiato coi movimenti incoordinati degli atassici. Questi in singoli casi specialmente nella stazione si comportano alcunchè irrequietamente. Esso sorge solamente nel riposo, e si distingue allora pei suoi piccoli ritmici movimenti di oscillazione; esso scompare nei movimenti volontarii, e gli stessi vengono esattamente eseguiti. Nel riposo cessano i movimenti atassici.

L' intiero portamento del malato affetto da paralisi agitante è caratteristico, le sue mani fanno movimenti come se volessero, per così dire, tessere; la sua andatura è caratteristicamente molto diversa dall'andatura del tabetico. Mentre in quest'ultimo l'occhio sorveglia angosciosamente i piedi, che sono lanciati in qua ed in là, l' affetto da paralisi agitante precipita in avanti con rapida e corta andatura, sporge rapidamente il capo in avanti, e dirige direttamente gli occhi.

Nel diabete mellito può altresì presentarsi il passo atassico con parestesie e dolori folgoranti estendentisi specialmente dai lombi ai piedi. È segnatamente possibile lo scambio colla tabe quando compaia simultaneamente l' amaurosi. Nel diabete però hansi, specialmente di notte, crampi alle cosce, convulsioni, spesso accoppiate a poliuria. Mancano al contrario nella tabe gli spasmi muscolari.

L'amaurosi nel diabete dipende o da paralisi dello sfintere pupillare, o da retinite, o da neuroretinite, mentre nella tabe havvi

miosi ed atrofia del nervo ottico. Nel diabete i fenomeni nervosi sono precursori di fenomeni cerebrali (Stokvis).

Diagnosi differenziale della tabe e

Paralisi. Nel 2.° Periodo la forza muscolare che rimane intatta (le membra dell' atassico si appoggiano fissamente nel giacere contro la testiera del letto, il portamento delle spalle) differenziano la tabe da ogni specie di paralisi; in queste ultime i movimenti riflessi tendinei sono il più sovente aumentati.

Mielite cronica. L' ordinaria mielite cronica si distingue come malattia più diffusa dalla tabe per le paresi che compaiono presto, contratture progredienti, e considerevole aumento del potere riflesso tendineo e cutaneo, paralisi della vescica.

Malattie del cervelletto. Queste producono pure alterazioni di coordinazione. E nelle diverse interpretazioni della causa dell' incoordinazione si è voluto trovare pure la stessa nel cointeressamento del cervelletto.

Come fenomeni morbosi del cervelletto si conoscono alterazioni di coordinazione, e specialmente forti vertigini. Oltre a ciò si associa frequente vomito, qualche volta compaiono movimenti rotatorii, che mancano nella tabe. — Si presentano pure movimenti di caduta secondo una direzione o l'altra nell' affezione del peduncolo cerebellare (Nothnagel, Schiff).

Il riflesso del ginocchio esiste nelle malattie del cervelletto. Vertigini ed alterazioni di coordinazione nelle malattie del cervelletto provengono da affezione del verme (sovente ciò dipende da tumori sifilitici e di altra natura) (Nothnagel).

Uno scambio della tabe con un' affezione del cervelletto è sempre facilmente possibile. Quest'ultima è caratterizzata dalla vertigine, alterazione di coordinazione, ambliopia fino ad amaurosi, vomito con dolori all' occipite. Non havvi alterazione della sensibilità.

L'andatura del malato con affezione al cervelletto è quella di un ubbriaco; i piedi non vengono lanciati, e l'ammalato distende

di più le ginocchia e quindi si lascia cadere su di essi; l' uso del bastone è caratteristico, questo vien rialzato inegualmente nel camminare con movimento vacillante, voltiforme, per cui gli occhi guardano direttamente in fuori. Gli atassici al contrario sorvegliano ansiosamente l' alzarsi del bastone.

Il paziente di malattia cerebellare viene anche attaccato dalla vertigine nel giacere; il capo viene stirato all' indietro. -

Nel tabetico la vertigine compare solamente nella stazione, e cogli occhi chiusi.

Atassia spinale (*Tabe*).	**Atassia cerebellare.**
Alterazioni di sensibilità.	Nessuna alterazione di sensibilità.
Dolori lancinanti.	Nessun dolore lancinante.
Dolori alla faccia ed al dorso.	Pressione alla regione occipitale.
Vomito con gastralgia, disturbi viscerali.	Molto frequente il vomito; nessuna gastralgia o disturbi viscerali.
Ambliopia ed amaurosi in seguito a papilla bianca del nervo ottico.	Ambliopia ed amaurosi in seguito a papilla ingorgata, rispettiv. neuroretinite.
Vertigine apparente.	Vertigine fino a caduta, sovente all'indietro, anche nella giacitura.
Vacillamento specialmente ad occhi chiusi in conseguenza di incerta sensazione della stazione.	
Nessuna vertigine nella giacitura.	Andatura dell' ubbriaco senza sorveglianza laterale degli occhi.
Andatura atassica sorvegliata dagli occhi.	Nessuna atassia nella giacitura: movimenti delle membra in posizione di riposo pronti ed energici.

Havvi altresì un' atassia proveniente dal midollo allungato. In questo caso sono il più spesso egualmente interessate le estremità superiori ed inferiori ed hannosi sintomi bulbari con piccole alterazioni di sensibilità.

Parlasi ancora di un'atassia cerebrale proveniente da affezione della corteccia. La caratterizzano l'emilateralità di atassia, alterazioni cerebrali, emiopia, afasia.

Isteria e tabe dorsale. Nell'isteria il senso muscolare è spesso intaccato. Nella tabe l'andatura è incerta anche colla sorveglianza degli occhi, l' incesso negli isterici è regolare finchè gli occhi

sorvegliano i movimenti. Havvi anestesia nella tabe, emianestesia nell'isteria. Il riflesso rotuleo è abolito nella tabe, aumentato nell' isteria. L' atassia isterica si guarisce, la tabe dorsale molto raramente.

La sclerosi dei cordoni posteriori, che spesso rimane libera da disturbi intellettuali, può convertirsi nell'ulteriore decorso in paralisi generale progressiva, nel qual caso i disturbi intellettuali si presentano in iscena.

È inoltre provato da esperimenti di Westphal che nella paralisi generale progressiva dei dementi havvi simultaneamente una sclerosi dei cordoni posteriori quando sianvi alterazioni motorie delle estremità.

La mancanza della alterazione caratteristica della parola, del tremito della lingua, della psicosi (demenza) contraddistingue inoltre la tabe dalla paralisi cerebrale progressiva. In quest' ultima mancano anche negli stadii iniziali lo strabismo, la diminuzione del potere visivo, i dolori lancinanti che sono caratteristici della tabe. Nel caso di una combinazione di ambe le affezioni è facile accertarsi quale sia la primaria.

Atassia ereditaria di Friedreich.

Secondo Friedreich havvi un' atassia dipendente da disposizione ereditaria che si sviluppa rapidamente spesso in più membri di una famiglia, nella fanciullezza, nella gioventù, specialmente nell' epoca della pubertà, caratterizzata dal pronto passaggio al tronco ed alle estremità superiori dopo precedente debolezza alle estremità inferiori, come anche dall' associamento di alterazione atassica della parola e dal nistagmo. È comune alla tabe ordinaria il pronto scomparire del riflesso rotuleo, l' esistenza di incoordinazione, la mancanza di vertigine malgrado l' alta atassia. Non esistono dolori lancinanti, nè senso di cintura. Benchè vi sia atassia pure l'andatura non è atassica.

Secondo Hammond questa tabe così detta ereditaria non è vera tabe. Si ricordano in questa malattia le summentovate investigazioni di Bechterew sopra la distruzione delle olive. Questi tro-

vò 1) nelle leggieri lesioni violenti movimenti in avanti od all'indietro con nistagmo; 2) alterazioni dell'equilibrio (v. pag. 26).

Neuro-tabe periferica.

Déjérine che in questi ultimi tempi ha studiato il comportarsi dei nervi cutanei periferici nella tabe dorsale, trovò in un caso di distinta atassia con anestesia ed analgesia delle estremità inferiori, come anche coi riflessi rotulei aboliti, senza miosi normali il midollo, i ganglii spinali, le radici anteriori e posteriori, al contrario in istato di avanzata nevrite parenchimatosa i nervi cutanei delle estremità superiori ed inferiori, leggiera alterazione dei nervi intramuscolari. In questo caso dunque la lesione dei nervi periferici era l' origine del quadro morboso clinico simile a quello della tabe classica. Egli propone perciò di designare tale affezione quale « neuro-tabe periferica ».

Essendo stato osservato nel primo stadio della tabe l' ulcera perforante al piede con alterazioni dei nervi periferici relativi, Page pone la questione in una discussione di un caso di questo genere osservato in un sifilitico (Brain 1883), « se la tabe non sia talvolta di origine periferica ».

Sclerosi dei cordoni cuneiformi di Goll.

I suoi fenomeni non sono conosciuti. Non si sa se accompagni spesso la sclerosi dei fasci profondi di Burdach, e così modifichi o complichi in alcuna maniera i fenomeni della sclerosi dei cordoni posteriori. In quest' ultima si ritrova affetta specialmente la porzione cervicale dei cordoni di Goll ; tale porzione è composta di fibre nervose, che si connettono colle radici sensibili posteriori per le estremità inferiori (F. Schultze).

I cordoni cuneiformi di Goll possono ammalare secondariamente in seguito a mielite trasversa (mielite da compressione) e degenerare in alto ; questi non producono anche, quando la degenerazione vada fino alla porzione cervicale del midollo, nè paresi, nè contrattura, nè incoordinazione delle estremità superiori.

Nel caso che questi intacchino le fibre sensibili, l'alterazione di sensibilità (probabilmente dolori alle estremità) — dovrebbe essere la conseguenza del loro ammalarsi. Può certamente questa (secondo Charcot) una volta stabilita, acquistare una specie di indipendenza ed allargarsi nei vicini cordoni di Burdach, come sui cordoni laterali del rigonfiamento cervicale, per cui l' incoordinazione dovrebbe presentarsi con paralisi nelle estremità superiori e con contratture (V. anche pag. 20).

Le malattie dei cordoni laterali.

Le stesse si distinguono per la loro degenerazione ascendente, e seguono così come le fibre motorie la legge di Walter. (Noi troveremo più tardi sempre nella sclerosi a focolaio multiplo, che le fibre delle piramidi sono attaccate a focolaio senza che la degenerazione si effettui ascendentemente). La sclerosi dei cordoni laterali può presentarsi primaria o secondaria, in amendue i casi essa può essere sistematica. Nel primo caso noi abbiamo a che fare colla sclerosi laterale primaria; nell'altro caso con affezione di qualche punto nel decorso delle fibre piramidali.

I cordoni laterali ammalano il più sovente secondariamente in seguito a mielite cominciata emitrasversalmente, o trasversalmente (per compressione, trauma, sifilide, carie vertebrale, tumore); allora la paralisi che vi è collegata si regola secondo l'altezza della sede d' origine della malattia.

Le contratture muscolari formandosi colle paralisi, ed altri fenomeni, si raccolgono così sotto il nome di « paraplegia spasmodica ». Come si è già detto prima, l'affezione dei centri trofici delle vie piramidali (cioè delle cellule ganglionari nelle circonvoluzioni cerebrali circondanti la fessura del Rolando) oppure l' interruzione qualsiasi del loro cammino intercerebrale è seguito da degenerazione secondaria delle stesse in basso lungo l' intero loro decorso anatomico. L'emiplegia (oppure paraplegia) e la susseguente contrattura della parte paralizzata sono i loro necessarii fenomeni. La paraplegia può perciò presentarsi dopo l' emiplegia, poichè un emisfero cerebrale non controlla sola-

mente l' opposta metà del corpo, ma anche sicuramente la parte stessa (V. pag. 18).

Del resto compare ora il quadro clinico della malattia, i suoi fenomeni fanno pensare esclusivamente ad una sclerosi primaria dei cordoni laterali. Erb le ha imposto il nome di paralisi spinale spastica. Ma essendo la paralisi spinale col susseguente spasmo delle membra paralitiche un fenomeno parziale delle affezioni spinali diffuse e sistematiche, e d' altra parte non essendo stata in nessuno dei casi osservata la diagnosi clinica della sclerosi laterale primaria esclusivamente confermata dall' autopsia, così deve essere conservato il nome scelto da Charcot di « Tabe spasmodica » tale nome è pure giustificato da ciò, che i fenomeni ascrittile si trovano in diretta opposizione coi fenomeni spinali della tabe dorsale.

Quindi la designazione di tabe spasmodica sarebbe quella di un quadro morboso clinicamente ben definito, e non il sintomo di affezioni diverse (l' approvazione è naturalmente riservata all' anatomia patologica). In un caso osservato recentemente da Morgan e Dreschfeld di sclerosi laterale primaria (tabe spasmodica) si aveva attraverso l'intero midollo una sclerosi simmetrica delle sezioni dei cordoni laterali corrispondenti alle vie piramidali; tutto il resto era intatto.

La sclerosi primaria dei cordoni laterali.

Tabe spasmodica (Charcot).
Paralisi spinale spastica (Erb)

La sclerosi si estende sugli interi cordoni laterali, cioè non solo sulle fibre piramidali (cerebro-spinali), ma anche sulle vere fibre spinali che nascono dal midollo. La sclerosi laterale primaria tende ad estendersi sulle colonne anteriori ; ciò è raro nella sclerosi laterale secondaria, che si limita alle fibre piramidali. La sclerosi laterale primaria si spinge indentro fin vicino ai fasci nervosi che formano la parte più mediana dei cordoni laterali, che contiene probabilmente fibre sensibili. La paralisi spastica nella prima fanciullezza è molto sovente conseguenza di

emorragia nelle meningi spinali od anche nella stessa sostanza midollare, come fu in quest' ultimi tempi accettato in seguito a parti violenti, specie in seguito ad estrazione pei piedi. Sovente si forma già rigidità delle membra subito dopo il parto dei bambini, così che è molto difficile di vestirli.

La sclerosi laterale primaria viene essenzialmente caratterizzata da alterazioni caratteristiche della motilità. Non hansi alterazioni della sensibilità. Caratterizzano la tabe spasmodica paresi di una o di amendue le estremità inferiori, contratture delle stesse, fenomeni riflessi del piede e del ginocchio enormemente aumentati, assenza di alterazioni della vescica e del retto, passo spastico. Persiste inoltre generale benessere, intelligenza, mancanza di fenomeni cefalici, mancanza di atrofia muscolare. Questa si forma lentamente il più sovente tra il 20° ed il 30° anno, però anche nella fanciullezza. I casi osservati nella prima età si estendono pure alle estremità superiori, e si distinguono però in opposizione alla paralisi spinale infantile per la mancanza dell'atrofia muscolare. La tabe spasmodica si sviluppa lentamente con debolezza alle estremità inferiori, bentosto sopravviene paresi accompagnata da rigidezza. Si mostrano stati di eccitamento motorio, come tremito clonico progredente di tutte le estremità inferiori nella stazione, come rapidi, convulsivi, colpi alle gambe, e per verità nella giacitura dopo sforzi. Il fenomeno riflesso del ginocchio si trova ora molto aumentato, e compare altresì il fenomeno del piede; sopravviene successivamente rigidezza crampica, tensione muscolare fino a permanente contrattura, che mantengono le membra in posizione estesa. L' andatura spastica si è formata. Nella giacitura la rigidità delle estremità inferiori non è pronunciata, ma appena l' ammalato si siede, le gambe vengono tese, così che negli stadii avanzati i piedi non poggiano al suolo, sono voltati mutuamente contro i loro alluce, per ciò si toccano anche le ginocchia come se fossero accollati l' uno all' altro. In tale stato di permanente contrattura il paziente si serve delle grucce e cammina sulla punta dei piedi sollevandoli con fatica dal suolo.

Simile portamento ed andatura delle estremità inferiori si osservano nella forma infantile, quando i bambini crescono, quan-

do cioè si provano a camminare (da 3-4 anni). Anche in questo caso le ginocchia sono, se si prendono sotto il braccio, come se fossero accollate l'una all'altra, le punte dei piedi si cercano mutuamente: le estremità superiori che qui partecipano facilmente alla malattia, mostrano del pari rigidezza, le avambraccia sono a mezzo flesse, le dita ripiegate, i movimenti riflessi tendinei aumentati, non vi ha atrofia muscolare.

Si possono distinguere tre stadii della malattia.

Nel primo si sviluppa la debolezza con rigidità fino all'andatura spastica.

Nel secondo l'incesso diventa impossibile, il malato giace colle membra rigide.

Nel terzo compaiono l'atrofia muscolare, il passaggio del morbo ai cordoni posteriori e loro sintomi. Il decorso è molto lento.

Diagnosi differenziale.

È impossibile lo scambio colla tabe dorsale. In quest'ultima hannonsi dolori folgoranti, senso di cintura, fenomeni cerebrali, movimento riflesso rotuleo abolito, marasma del tono muscolare, atassia, debolezza della vescica, degli organi genitali.

È direttamente l'opposto nella tabe spasmodica. Aumento del movimento riflesso rotuleo, del tono muscolare fino a rigidità e contrattura, spasmo, ma nessuna incoordinazione, nè alterazioni della vescica. È assai facile la confusione della tabe spasmodica colle diverse affezioni spinali dei cordoni laterali delle infiammazioni diffuse del midollo, specialmente colla mielite sifilitica. In questi ultimi casi i sintomi della tabe spasmodica sono più o meno direttamente spiegati, ma se ne trovano contemporaneamente altri, della sensibilità, o della vescica, delle funzioni rettali, delle funzioni cerebrali, e perciò viene esclusa la tabe spasmodica.

Sclerosi laterale primaria.	Sclerosi laterale secondaria da mielite trasversale cronica
Debolezza e rigidità si sviluppano insieme prevalendo la rigidità.	Paraplegia; prima supplettivamente rigidità, paresi predominante.
Sviluppo lento.	Rapido sviluppo.
Punto alterazione di sensibilità.	Sovente alterazione di sensibilità.
Vescica normale.	Paresi della vescica, incontinenza.

Nei casi di sclerosi a focolaio multiplo questa può molto facilmente venire scambiata con quella, quando la sclerosi si limita ai cordoni laterali; mancano allora gli ultimi fenomeni cerebrali proprii, così la distinzione è impossibile; verrà trattata la relativa discussione della diagnosi differenziale nella trattazione della sclerosi a focolaio.

La contrattura permanente che accompagna tutte le paralisi spasmodiche è solo un' alterazione funzionale in seguito ad uno stato di stimolo delle cellule ganglionari motorie delle colonne anteriori; non è necessaria una alterazione materiale, organica del midollo per essere quindi permanente. Qui solamente come prova vuole essere menzionato che la contrattura permanente si trova altresì nell'isteria. Nel caso di questa malattia che si poggia su alterazioni cerebrali non interamente chiare dal lato anatomico una paralisi isterica si associ a contrattura permanente la diagnosi differenziale può essere difficile.

— Il parallelo seguente offre a questo proposito un punto di appoggio.

Contrattura paralitica nella sclerosi dei cordoni laterali.	Contrattura paralitica nell'isteria.
Lento sviluppo dopo paresi precedente.	Prontamente si stabilisce dopo un attacco isterico.
Nessuna alterazione di sensibilità.	Emianestesia ed emiacramatopsia.
	Dolori alle ovaie.
Addome libero.	Iscuria, intestina gonfie, anuria.
Contratture sovente in ambe le estremità inferiori.	Attacca anche le estremità superiori.
Fenomeno del ginocchio e del piede.	Fenomeno del piede non pronunciato.
Riflessi cutanei esistono.	Riflessi cutanei diminuiti nel lato anestetico od aboliti.
Può migliorare, ma lentamente.	Scompare prontamente dopo una forte commozione di spirito; può pure dopo lunga esistenza trasformarsi in sclerosi laterale.

La sclerosi laterale pura rispettivamente la tabe spasmodica si distingue per la mancanza di fenomeni dolorosi dalle infiammazioni pachimeningee, le quali procedono sempre con violenti

dolori, e sovente con atrofia muscolare, anche dove si è formata la contrattura paralitica; per la mancanza di alterazioni di sensibilità come della atrofia muscolare, per la conservazione dell' eccitabilità elettrica, l' aumento dei movimenti riflessi tendinei si differenzia dalla paralisi in seguito ad affezione della coda equina e dalle altre paralisi periferiche, in cui anche con fenomeni dolorosi mancano l' eccitabilità elettrica ed i movimenti riflessi tendinei.

La tabe spasmodica si differenzia dalle emiplegie cerebrali, le quali si combinano pure con contrattura permanente, per ciò che in questa la paralisi, rigidità e contrattura si palesano prima nelle estremità inferiori, e in verità in principio, mentre queste si formano dopo mesi, oltre a ciò l' estremità superiore è nel modo più completo paralitica.

Mancano nella tabe spasmodica le alterazioni al capo, che sussistono nell' emiplegia. Sussistono altresì nella tabe spasmodica i riflessi cutanei, nell'emiplegia essi sono sovente aboliti (Riflesso del cremastere, ed addominale).

Nella paralisi spastica unilaterale sono di peso per contraddistinguerla dall' emiplegia l' assenza di ogni sintoma cerebrale. l'essere libere la faccia, la parola, il braccio corrispondente, ecc.

La prospettiva di miglioramento è molto sfavorevole nella tabe spasmodica formata. All' opposto le paralisi spastiche che si originano specialmente in seguito ad una mielite sifilitica (le quali malgrado le alterazioni della vescica contemporaneamente esistenti, ed altre alterazioni sono sovente scambiate colla tabe spasmodica) quando siano per tempo rettamente riconosciute, non sono così sfavorevoli ad un trattamento, ed appartengono ai casi di malattia suscettibili di miglioramento.

La sclerosi secondaria discendente dei cordoni laterali.

Le fibre delle piramidi, secondo i primi studii, possono ammalare in seguito a malattia a focolaio del cervello, oppure in seguito a lesioni, a mielite da compressione, a malattie acute. Nel primo caso la degenerazione dei canali nervosi parte sempre o

dai centri trofici di queste fibre (cellule ganglionari giganti delle circonvoluzioni motorie) o da altro luogo, dove le fibre siano guaste nella loro conduzione ; e la degenerazione va veramente di là in basso; si limita alle fibre delle piramidi, ma può, in rari casi, far passaggio direttamente alle colonne anteriori per mezzo del reticolo nervoso delle fibre piramidali.

I. La degenerazione secondaria delle fibre piramidali del midollo in seguito a malattie cerebrali. le quali diminuiscono la conduzione.

Benchè la natura dell' affezione, che altera la conduzione, sia in ciò uguale, si sa pur tuttavia, che i tumori premono le fibre il più sovente per il loro lento sviluppo solo separatamente, senza diminuire la conduzione. All' opposto l'encefalite tanto semplice come sifilitica con rammollimento, come pure una emorragia, sono piuttosto capaci di alterare il decorso delle fibre. In simile caso si mostra allora in basso atrofia, marasma delle fibre nervose ed usura del neurilemma al tessuto connettivo. È ora necessario che le fibre (delle piramidi) motorie decorrenti nei due terzi posteriori della capsula interna debbano essere attaccate per occasionare questa degenerazione secondaria; l'emiplegia ne è sempre allora la conseguenza. Due mesi dopo il suo cominciamento si presenta contrattura della parte paralitica, che diventa permanente. Charcot pone il quesito, se si possa prevedere la comparsa della contrattura permanente, e risponde che sì ! Ed in verità egli dice, che se esiste il fenomeno del piede (il clonus riflesso) nell' estensione violenta del piede contro la gamba, si può essere sicuri della comparsa della contrattura. (l. c.)

— I fenomeni craniani progredenti collo svilupparsi lento della contrattura, le estremità superiori che sono fortemente attaccate, ed il più sovente da un sol lato, ne guarentiscono lo scambio colla tabe spasmodica.

Il braccio è flesso, e piegato per la contrattura sul torace. L' estremità inferiore è in posizione di estensione, rigida e nel caso in cui siano attaccati i flessori, le gambe sono tirate contro l'addome.

II. La sclerosi laterale secondaria in seguito a causa spinale fu già trattata occasionalmente nella diagnosi differenziale colla

tabe spasmodica. È sempre qui questione di forme di mielite diffusa in seguito a tumori, a lesioni, a male di Pott. L'estremità inferiore è sempre il più sovente attaccata.

Si può dire, che mostrandosi dopo alcuni mesi contrattura in una paraplegia, questo prova l'esistenza di una mielite trasversa, diffusa, cronica. Queste sclerosi secondarie laterali sono spesso accompagnate da alterazione degli sfinteri della vescica e del retto, e possono anche essere curate secondo la loro causa (p. e. sifilitica).

La sclerosi amiotrofica dei cordoni laterali (Charcot).

Questa malattia venne da Charcot, il famoso nevrologo della Salpêtrière, considerata come fondata sulla sclerosi dei cordoni laterali e degenerazione delle cellule ganglionari delle colonne anteriori e del midollo allungato, ed esattamente descritta nei suoi fenomeni caratteristici in seguito ad osservazioni cliniche confermate dall' autopsia. (Deve essere qui ricordato che Leyden reclama per quadro morboso di questa malattia la mielite cervicale cronica).

La stessa presenta alterazioni motorie e trofiche ; essa è tabe spasmodica, più affezione dell'asse grigio. Le alterazioni motorie rassomigliano in seguito alla malattia dei cordoni laterali esattamente a quelli delle paralisi spastiche. Solo la malattia comincia il più spesso nella porzione cervicale e rispettivamente nelle estremità superiori. — Charcot ne distingue tre stadii.

Primo stadio. — Sotto fenomeni di formicolio, di intormentimento si presenta debolezza motoria prima in uno, poi nell'altro braccio (paraplegia cervicale). Si presentano tensioni muscolari fino a contratture con aumento del potere riflesso tendineo del tricipite, e di altri muscoli del braccio e della mano.

Secondo stadio. — Dopo 6-10 mesi anche le estremità inferiori vengono attaccate con insensibilità ed intormentimento ; si palesa pure qui paresi fino a paralisi con sviluppo di rigidità delle membra e contrattura nei fenomeni riflessi del piede e del ginocchio molto aumentati. Non havvi oltre a ciò anestesia, para-

lisi della vescica o degli sfinteri, come non havvi disposizione al decubito.

La rigidità, la contrattura dei muscoli dà al portamento delle parti attaccate alcunchè di caratteristico. Diventano così colle estremità superiori rigidi i muscoli del collo, ne consegue un portamento rigido del collo, come se questo fosse attaccato ad una stanga. Qualchevolta havvi pure una specie di trisma in seguito a rigidezza dei muscoli della mascella.

Più tardi quindi, se incomincia atrofia di questi muscoli, il capo non poggia più direttamente sul tronco, egli cade in avanti, a destra, a sinistra, non può più essere fissato con un movimento volontario.

Le braccia sono mezzo piegate, e possono essere distese solamente con isforzo, le dita sono spasmodicamente contratte sul pugno. Le cosce sono estese, le ginocchia si toccano scambievolmente, i piedi sono nella posizione del piede varo; la loro rigidità nel provare a camminare si trasforma in tremito crampico; essi sono distesi ed è difficile il piegarli.

Alterazioni trofiche. — Alla paresi ben presto si associa un'atrofia muscolare più diffusa con contrazioni fibrillari. Talvolta un'ipertrofia lipomatosa vela la atrofia muscolare che progredisce prontamente. Nello spazio di 6-12 mesi il marasmo muscolare è pronunciato, e quindi diminuisce anche la rigidità muscolare. Primieramente nel marasma completo si estingue l'eccitabilità elettrica; tale marasma muscolare si limita essenzialmente alle estremità superiori e lascia libere lungo tempo le estremità inferiori; verso il decorso finale sono profondamente attaccate da contrazioni fibrillari ed atrofia e quindi diminuisconsi poi anche i movimenti riflessi tendinei. La malattia finisce mortalmente nello spazio di tre anni sotto fenomeni bulbari; si sviluppa come *terzo stadio* la paralisi labioglossolaringea, cioè paralisi ed atrofia della lingua, e delle labbra, paresi del faringe e laringe con alterazioni della respirazione, i quali originano bentosto la morte. (Atrofia del ganglio dell'ipoglosso, del ganglio facciale, dei ganglii veri motorii del midollo allungato, del pneumogastrico, del glossofaringeo).

La sclerosi amiotrofica dei cordoni laterali era prima confusa

coll'atrofia muscolare progressiva, per cui è indicata una delimitazione di ambe le malattie.

Diagnosi differenziale.

Della sclerosi amiotrofica dei cordoni laterali.	Dell'atrofia muscolare progressiva.
1° Segno. Paresi delle estremità superiori con susseguente contrattura.	1° Segno. Atrofia muscolare, punto rigidità, nè contrattura.
L'atrofia muscolare attacca molti muscoli contemporaneamente ed in grande estensione.	L' atrofia muscolare attacca più i singoli muscoli, e le singole fibre, e avantutto quelli della mano.
Le estremità attaccate mostrano rigidità fino a contrattura permanente. Cui corrispondono posizione di flessione delle estremità superiori e posizione di estensione delle inferiori. Queste ultime sono raramente attaccate dall'atrofia muscolare ed allora anche in massa.	Nessuna rigidità o contrattura. I muscoli sono molli al tatto. Le estremità inferiori sono anche isolate e lentamente attaccate.
Riflesso rotuleo aumentato, clonus del piede.	Riflesso rotuleo punto aumentato.
Decorso relativamente rapido che termina con paralisi bulbare.	Decorso tipico molto lento che termina per malattie accidentali, raramente anche per paralisi bulbare.

La tabe spasmodica si differenzia dalla sclerosi amiotrofica laterale per la mancanza dell'atrofia muscolare, non comincia nelle estremità superiori, sibbene nelle inferiori, non mostra paralisi del nucleo bulbare, e tiene un decorso molto più lento.

Nelle malattie cerebrali a focolaio con susseguente emiplegia, dove si trova la degenerazione secondaria delle fibre delle piramidi, si appalesa anche in singoli casi un intaccamento simultaneo delle cellule ganglionari motorie delle colonne anteriori, quale segno che la degenerazione interessa i ganglii attraverso il reti-

colo nervoso delle fibre piramidali. È pure qui possibile uno scambio colla sclerosi amiotrofica dei cordoni laterali.

L'insorgere dell'emiplegia con paresi del facciale, alterazione della parola, dell'intelligenza, i quali fenomeni mancano nella sclerosi amiotrofica dei cordoni laterali, ne impediscono la confusione.

La pachimeningite cervicale ipertrofica da raffreddamento, da abusi alcoolici, da sifilide (malattia descritta primieramente da Charcot, la quale procede con forte ispessimento della dura madre), produce anche paralisi ed atrofia delle estremità superiori con contratture muscolari, più tardi anche spasmo e fenomeni paralitici delle estremità inferiori, ma senza alcuna atrofia.

La paralisi attacca specialmente il dominio del nervo ulnare e mediano; si origina perciò una contrattura antagonista degli estensori, che dà alla mano una posizione di piegatura sul braccio caratteristica.

Precede però i fenomeni paralitici lo stadio doloroso. Essa si comporta segnatamente per più mesi con violenti dolori alla nuca, all'occipite, alle spalle ed alle braccia. Inoltre esistonvi piccoli e grandi circoli anestetici cutanei, come pure alterazioni trofiche della pelle.

Nei casi gravi di pachimeningite non mancano (a causa di mielite trasversa consecutiva) paralisi della vescica e decubito, fenomeni tutti che escludono la sclerosi amiotrofica dei cordoni laterali.

Nella formazione di fessure centrali e cave del midollo (siringomielia, dilatazione fetale del canale centrale o loro dilatazione primaria per ispostamento del canale centrale a causa di un tumore, rispettivamente cangiamento del tumore in cavità) può mostrarsi là, dove siano attaccate contemporaneamente le colonne anteriori, il quadro della sclerosi amiotrofica dei cordoni laterali; ciò è però il più spesso sostituito per la compartecipazione delle colonne posteriori da anestesia ed analgesia (Schultze).

Nella siringomielia delle porzioni dorsali e lombari del midollo havvi sovente poliuria e decubito.

La poliomielite acuta anteriore degli adulti (che si fonda sulla malattia diffusa delle colonne anteriori) produce anche estesa

atrofia muscolare ; ma si comporta con febbre, e già fin dal quinto giorno della incominciata atrofia muscolare l'eccitabilità elettrica è diminuita, ed i movimenti riflessi tendinei sono aboliti. Non esistono contratture ; la malattia il più sovente migliora. Al contrario nella sclerosi amiotrofica dei cordoni laterali si verifica fino agli ultimi stadii l'eccitabilità elettrica, palesa contratture ed un carattere progressivo fino alla morte.

La forma cronica della poliomielite anteriore può ancora prima essere scambiata colla sclerosi amiotrofica dei cordoni laterali, specialmente là, dove sono preponderantemente attaccate le estremità superiori.

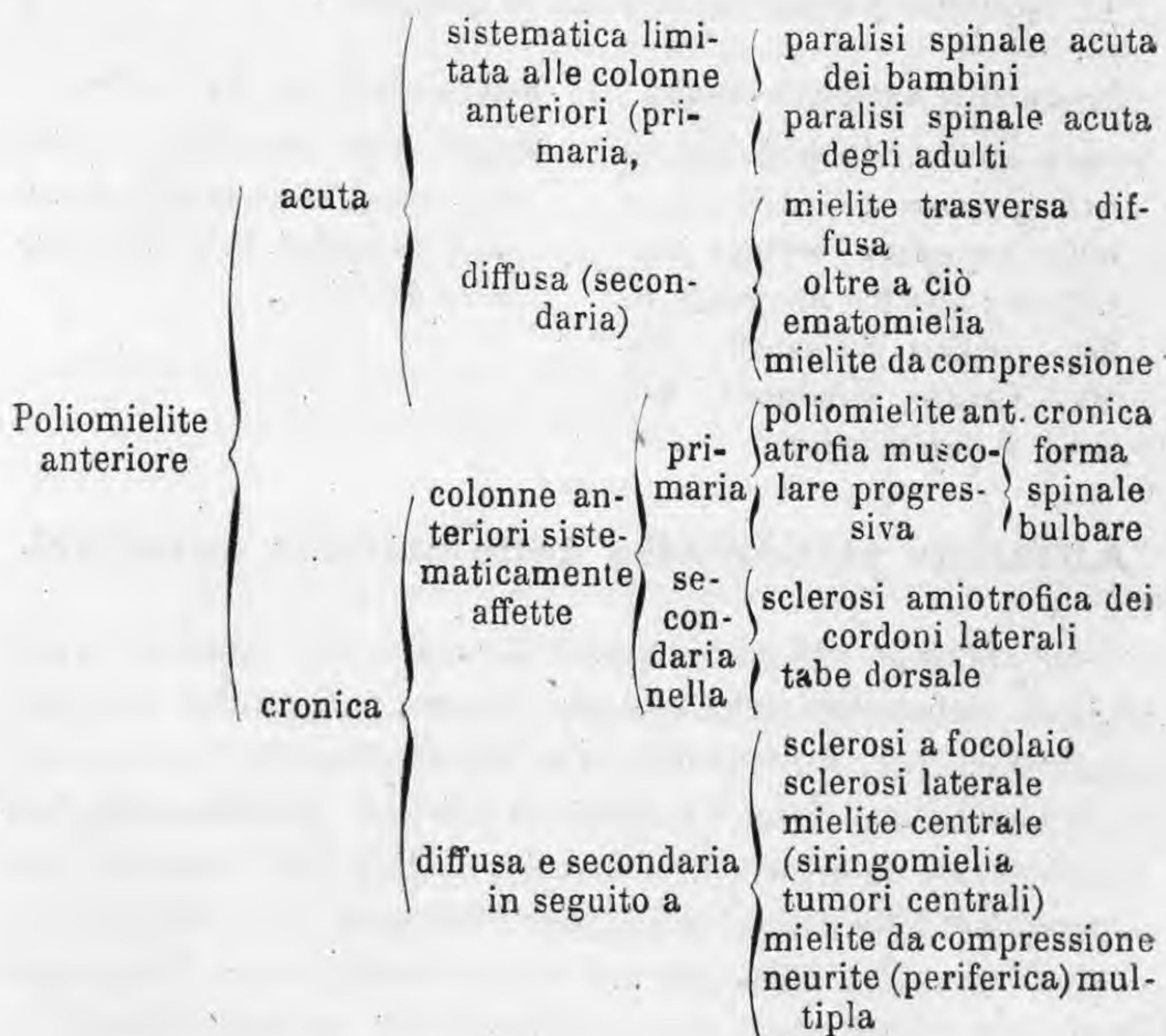
La seguente distinzione assicura la diagnosi :

Poliomielite anteriore cronica.	Sclerosi laterale amiotrofica.
Nessuna paralisi alle estremità inferiori, oppure essendovi con atrofia muscolare. Nessuna contrattura ; aboliti i movimenti riflessi tendinei. Eccitabilità elettrico-faradica aumentata. Reazione di degenerazione.	Paralisi con contrattura, rigidità muscolare. Movimenti riflessi tendinei aumentati. Eccitabilità elettrica diminuita.

Affezione sistematica delle colonne anteriori.

Tale affezione chiamasi opportunamente, in opposizione alla malattia sistematica della sostanza bianca, poliomielite anteriore sistematica (sec. Kussmaul) e se ne può distinguere la forma acuta, subacuta e cronica. Le stesse si fondano sull'infiammazione delle colonne anteriori (della sostanza grigia), che, collegate colla distruzione delle cellule ganglionari, finiscono con sclerosi delle colonne anteriori, ed hanno per seguito atrofia delle radici anteriori, i cui organi finali, i muscoli vanno in degenerazione grassa, poichè i loro centri trofici sono distrutti.

Spettano agli stessi naturalmente sintomi comuni. I muscoli attaccati sono marantici, avvizziti, paralitici, si trovano in istato di degenerazine grassa ; la paralisi perciò che ne consegue è naturalmente una paralisi (atrofica) lenta. Negli stadii acuti i movimenti riflessi muscolari e cutanei sono aboliti, e sussiste reazione

di degenerazione. I muscoli della vescica e del retto non sono attaccati. Mancano pure corrispondentemente all'intattezza delle colonne posteriori l'alterazione di sensibilità, come le alterazioni trofiche della pelle, che non sono rare nelle mieliti diffuse che attaccano l'intera sezione dell'asse grigio. Si può quindi distinguere una forma di poliomielite anteriore, che si dichiara solo nelle colonne anteriori, ed una forma secondaria, che si distende nella sostanza grigia in seguito a mieliti diffuse. Inoltre havvi ancora da distinguere la « Neurite degenerativa multipla studiata in questi ultimi tempi (Leyden) ». Secondo ciò si otterrebbe il seguente schema:

Tra le forme sistematiche della poliomielite si distingue primieramente

La paralisi spinale dei bambini.

Poliomielite anteriore acuta (degli infanti). — Questa malattia si osserva particolarmente frequente nei bambini dell'età di 1—4 anni; si presenta però anche negli adulti. Si è distinta perciò una paralisi spinale acuta dei bambini, ed una paralisi spinale acuta degli adulti.

La differenza non istà però tanto nella natura del processo, che è in generale lo stesso, quanto nell'età degli attaccati.

Secondo Leyden la poliomielite anteriore acuta degli infanti consiste nella formazione di piccoli focolai circoscritti nella sostanza grigia delle colonne anteriori, che procedono con degenerazione adiposa e terminano in sclerosi con distruzione delle cellule ganglionari delle colonne anteriori.

La poliomielite anteriore subacuta degli adulti consiste in un'atrofia diffusa estesa dei grandi gangli con atrofia della sostanza fondamentale delle colonne anteriori.

La mielite più o meno acuta della sostanza grigia anteriore attacca più specialmente il rigonfiamento cervicale e lombare, nella qual parte rimangono spesso residui duraturi.

Si può perciò distinguere a seconda della localizzazione una paralisi unilaterale o bilaterale delle estremità superiori od inferiori, diplegia e rispettivamente monoplegia brachiale; paraplegia rispettivamente monoplegia delle estremità inferiori. Le radici anteriori sono pure degenerate ed atrofiche.

Il quadro morboso è uguale tanto nei bambini quanto negli adulti; i diversi rapporti di sviluppo e di eccitabilità che si manifestano nelle diverse età della vita offrono alcune differenze.

La poliomielite anteriore acuta nei bambini comincia spesso senza segni precedenti con violenta febbre, ed attacco del capo (irrequietezza, perdita della coscienza, letargo fino a fenomeni comatosi). I bambini più avanzati in età si lagnano di dolori alle membra; si mostrano convulsioni di non lunga durata che si propagano più o meno fortemente; dopo uno fino a tre giorni scompaiono questi fenomeni di febbre violenta.

A quest'epoca si osserva nel sollevare il bambino, che le sue

membra, che pendono flosciamente, non possono più essere mosse. Il più spesso questa paralisi attacca le estremità inferiori e superiori in processo molto rapido, e spesso in un giorno, raramente in più giorni. Questa paralisi può anche comparire prontamente senza febbre nè dolori precedenti; non procede più oltre, si scema molto successivamente. I muscoli paralitici sono flosci senza alcun tono; non mostrano alcun movimento riflesso.

Malgrado ciò la sensibilità è intatta. Le estremità inferiori sono il più spesso attaccate. Qualchevolta sono solo singoli gruppi muscolari, molto raramente solo singoli muscoli che sono attaccati, donde ne nasce una grande imperfezione nelle alterazioni di movimento. Nelle prime settimane dal principio dell'attacco comincia il miglioramento, particolarmente nelle estremità superiori. I muscoli che rimangono deboli, flosci però, cadono in atrofia, in marasma, a cui si collega una grande sensibilità muscolare, che puossi provocare con una pressione sui muscoli marantici.

Al processo rapidamente progredente nelle colonne anteriori corrisponde l'abolizione dell'eccitabilità faradica dei nervi e muscoli constatata primieramente da Duchenne; questa può diggià scomparire al 3°, 5°, fino al 7° giorno.

Sussiste però ancora coll'abolita contrattilità faradica dei muscoli, la loro aumentata eccitabilità galvanica (Salomon), « la reazione di degenerazione » colla scomparsa di amendue le elettricità per i nervi.

Mentre (secondo Müller) dall'intera abolizione dell' eccitabilità faradica, o dalla reazione di degenerazione non può conchiudersi nei primi stadii nè la ricomparsa, nè la perdita duratura della motilità, la constatazione dell'An. Ch. quale unica reazione, che ancora rimanga, di un muscolo alla corrente galvanica, annunzia la distruzione totale della sostanza contrattile.

Si è dimostrato, che i muscoli paralitici, i quali ancora nel corso della seconda settimana mostravano eccitabilità faradica, acquistavano nuovamente anche la loro motilità, e per verità tanto più rapidamente, quanto meno era diminuita la contrattilità faradica, che al contrario là, dove la stessa era già scomparsa prima al 4°, 5° giorno, i muscoli rimanevano paralitici. Nei distretti muscolari paralitici i riflessi cutanei e tendinei sono aboliti.

Si dà come regola, che singoli muscoli e gruppi muscolari rimangono risparmiati dalla paralisi; ciò non vuol dire immunità di tali muscoli; essi sono attaccati conformemente all'ammalarsi dei gruppi di cellule ganglionari. Nella paralisi atrofica del crurale il sartorio rimane sovente libero; nel dominio del peroneo rimane il tibiale antico. Nelle estremità superiori rimane segnatamente libero il lungo supinatore oppostamente agli altri muscoli innervati dal radiale (Tipo dell'avambraccio. E. Remack). Il lungo supinatore può d'altra parte essere il solo puramente affetto fra tutti gli altri muscoli dell'avambraccio intatti, nella contemporanea paralisi regolare dei muscoli flessori dell'avambraccio (bicipite, brachiale interno), e con ciò procedesi paralisi atrofica del deltoide.

Questo tipo della parte superiore del braccio (E. Remak) corrisponde alla 4ª e 5ª radice dei nervi cervicali.

Il tipo dell'avambraccio, la paralisi atrofica dei muscoli interni della mano e dell' avambraccio corrispondono alla 8ª radice dei nervi cervicali ed alla 1ª dei nervi dorsali.

Come ulteriori alterazioni trofiche si caratterizzano una persistenza dello sviluppo osseo tanto nella lunghezza, quanto nella direzione trasversale, un' abnorme mobilità delle articolazioni in seguito a marasma delle superficie articolari, ed atonia dell' apparecchio legamentoso, per cui sono resi possibili i più abnormi movimenti. Le parti paralitiche si riconoscono alla cianosi, ed alla diminuzione di temperatura, in seguito a paralisi vasomotoria; la pelle è secca, floscia.

Non esistono nè alterazioni di cervello o di senso, nè della sensibilità. Solamente nello stadio iniziale si mostra un' aumentata sensibilità che progredisce. Esistono alterazioni della vescica solamente nei primi giorni per poi scomparire, raramente si mostra incontinenza. Non avendo le colonne anteriori alcuna influenza sugli sfinteri, o sulle funzioni genitali, nè ancora sulla sensibilità, non si notano così tali alterazioni. Quando gli stessi quindi si dichiarino nello stadio iniziale ciò si spiega colla gonfiezza che passa sulle colonne anteriori nello stadio iperemico. Secondo il decorso può formarsi nello spazio di uno a due mesi motilità debole, miglioramento generale, e nello spazio di

due mesi ad un anno completa guarigione ; oppure si forma incompleto ristabilimento ; quindi sovente si formano in seguito alle nominate alterazioni strane deformità, andatura vacillante, le così dette storpiature. Per l' abolito antagonismo dei muscoli si originano « contratture paralitiche »; per il peso che influisce liberamente ed il carico delle porzioni attaccate si originano nel loro impiego posizioni sbieche della spalla, scoliosi paralitica, lordosi, ginocchia e piedi storpii.

La poliomielite anteriore acuta degli adulti

La stessa presenta in tutto e per tutto gli stessi fenomeni febbrili iniziali, il grande e differente estendersi della paralisi e dell' atrofia muscolare, che può attaccare tutte le quattro estremità. È più frequente l'osservare che le quattro estremità oppure ambe le estremità inferiori siano attaccate negli adulti, che nei bambini, in cui sembra si presentino più monoplegie, specialmente delle estremità inferiori (destra).

La febbre solamente non mostra nello stadio iniziale fenomeni cerebrali così violenti : il compiuto sviluppo delle ossa, la solidità delle articolazioni non lasciano formarsi alcuna delle deformità che si osservano nei bambini.

La malattia comincia con violenta febbre, dolor di capo, sonnolenza, vomito, dolori ai reni, alle membra ; questo stato febbrile può durare alcuni giorni, quindi compare molto prontamente, soventi nello spazio di alcune ore paralisi, qualchevolta con debolezza di vescica che dura poco tempo. — Il miglioramento incomincia molto presto, al più tardi dopo 8 giorni, e può essere generale o parziale. Sopravviene nei muscoli che rimangono paralitici atrofia, e collegata a questa reazione di degenerazione. In decorso più lungo si sviluppano le deformità che menzionammo prima. Mancano anche in questo caso le alterazioni di sensibilità; le alterazioni della vescica scompaiono prontamente, e mancano altresì nello stadio formato alterazioni degli sfinteri, e degli organi genitali.

Diagnosi della poliomielite acuta

Lo sviluppo acuto (che procede con sintomi cerebrali e febbre) della elevata paralisi, che si comporta o con pronto ristabilimento delle funzioni muscolari, o con atrofia con scomparsa dell' eccitabilità elettrica e del movimento riflesso, la conservazione della sensibilità cutanea, l' intattezza della vescica, del retto, degli organi genitali assicurano la diagnosi dei casi tipici. Nei casi meno pronunciati può quindi presentarsi uno scambio colle affezioni, che producono paralisi negli adulti e nei bambini.

Diagnosi differenziale

Emiplegie e paraplegie unilaterali e bilaterali si presentano nelle affezioni cerebrali dei bambini ed adulti; tali emi o paraplegie possono produrre negli stadii determinati uno scambio colla poliomielite acuta.

1) I fenomeni cerebrali che procedono, che si avanzano con queste paralisi cerebrali delle membra, come dolore di capo, alterazioni della memoria, della parola, la paresi del facciale, lo strabismo, la dilatazione pupillare, l' impronta stupida del viso, le contratture spastiche che si formano soventi colla paralisi, l' aumentato fenomeno riflesso del ginocchio, la conservata eccitabilità muscolare-elettrica, la mancanza di atrofia muscolare assicurano in questo caso la diagnosi.

2) Le paralisi cerebrali croniche che si sviluppano nelle neoformazioni mostrano preponderanti alterazioni dell' intelligenza e del senso, neurite ottica, come altresì i fenomeni concomitanti segnati all' 1.

3) L'ematomielia o stravaso intraspinale (apoplessia) è secondo Charcot ed Hayem un fenomeno parziale della mielite acuta centrale, ed ambi i fenomeni quindi coincidono.

4) La mielite acuta centrale o trasversa produce con fenomeni febbrili anche i fenomeni della poliomielite anteriore; ma ove la sostanza grigia posteriore sia contemporaneamente attaccata, non mancano così mai dal suo comparire fino al suo decorso fi-

nale, soventi mortale, nè le alterazioni di sensibilità, nè quelle della vescica e del retto (Ritenzione con conseguente incontinenza d' orina).

5) La mielite da compressione (segnatamente quella da carie vertebrale) produce qualche volta paraplegia bilaterale. Ma i violenti dolori che esistono contemporaneamente nella colonna vertebrale, l'aumento del potere riflesso, le conseguenti contratture, le alterazioni di sensibilità, quelle degli sfinteri evitano la confusione.

6) Le paralisi periferiche di singoli gruppi muscolari e nervi possono nella poliomielite anteriore acuta circoscritta essere confuse con questa. I momenti anamnestici — trauma, compressione — la frequente mancanza della febbre iniziale, i dolori concomitanti, che come le alterazioni muscolari sono circoscritti ad un distretto nervoso nettamente delimitato, l' atrofia muscolare che si sviluppa lentamente oppostamente alla poliomielite nelle paralisi periferiche, la rapida guarigione delle paralisi periferiche ne assicurano la distinzione.

A queste appartengono altresì i casi descritti primieramente da Duménil, quindi specialmente da Leyden, di neuriti degenerative, acute, multiple, che vanno centripetalmente al midollo, centrifugalmente sino ai muscoli, e vi possono provocare atrofia degenerativa. Le alterazioni del midollo che da ciò dipendono non istanno in alcuna relazione colla paralisi e degenerazione dei muscoli. Sono quasi sempre contemporaneamente paralizzate o tutte due le membra superiori o tutte due le inferiori con fenomeni febbrili procedenti sovente violenti. Gli inviluppi del nervo radiale e del peroneo devono più preferibilmente essere attaccati. Devono sussistere per fondamento della neurite degenerativa multipla cause di infezione, come tubercolosi, sifilide, il così detto reumatismo, beri-beri degli indiani e giapponesi; talvolta anche infiammazione che ha punto di partenza dalle articolazioni (V. anche paralisi ascendente acuta, pag. 107).

Le alterazioni di sensibilità che non mancano pure in queste paralisi periferiche, la presenza di gonfiezze e dolorabilità dei nervi alla pressione (Nothnagel), le zone anestetiche corrispondenti ai nervi paralizzati, la limitazione della paralisi solamente

al dominio dei nervi attaccati, mentre la paralisi spinale atrofica è collegata in modo caratteristico a gruppi di cellule ganglionari e così a determinate localizzazioni, guarentiscono la diagnosi differenziale dalla poliomielite anteriore acuta ; i fenomeni motorii della neurite multipla (Leyden) corrispondono a quelli delle paralisi traumatiche periferiche, e le altre alterazioni trofiche della atrofia muscolare si sviluppano come nelle paralisi periferiche (pelle spessa, ruvida, unghie, affezioni articolari).

Poliomielite acuta circoscritta.	**Neurite degenerativa multipla.**
Nessuna alterazione di sensibilità.	Spiccata alterazione di sensibilità. Iperestesia dei muscoli e pelle.
Nessun dolore alla pressione sui muscoli atrofici.	Dolore alla pressione sui muscoli atrofici, sensibilità diminuita alle mani e piedi.

7) La paralisi spinale spastica dei bambini, che si presenta molto raramente, si contraddistingue per lo sviluppo lento della paresi, per la rigidità muscolare e contratture, il movimento riflesso tendineo aumentato, per la mancanza della atrofia muscolare.

8) Anche la così detta paralisi da parto si caratterizza per la mancanza dello stadio iniziale febbrile, per l' anamnesi, la localizzazione, e per le alterazioni di sensibilità che vi esistono.

9) Nella rachitide si presentano anche paresi con indebolimento delle articolazioni. Ma sussiste però l' eccitabilità faradico-elettrica normale; manca la febbre e l'atrofia muscolare.

10) L'atrofia muscolare progressiva, che compare il più spesso nei bambini di 5-7 anni, si caratterizza dalla poliomielite anteriore acuta pel suo decorso lento, apiretico, attacca quale paralisi bulbare prima i muscoli della faccia, come atrofia muscolare spinale progressiva i muscoli della mano, e profondamente in generale quelli del tronco, raramente le estremità inferiori; questa non attacca mai i muscoli in massa, ma singolarmente, non prontamente in tutta la loro estensione, ma partitamente; la conseguenza di ciò è il lungo conservarsi dell' eccitabilità faradica ; oltre a ciò va annoverata la disposizione ereditaria all' atrofia muscolare progressiva.

11) La sclerosi amiotrofica dei cordoni laterali, anche se non sia ancora accompagnata dalla rigidità e contrattura delle estremità, si contraddistingue dalla poliomielite anteriore acuta per l'esordire apiretico, per la paralisi che si forma generalmente, pel precoce presentarsi dei riflessi tendinei aumentati nelle estremità paralizzate, atrofiche, per la rigidità e contrattura che si formano in seguito, che scompaiono coll' atrofia muscolare completa, intera, pegli aumentati riflessi del ginocchio e del piede fino a clonus, pel decorso che dura da 3 fino a 4 anni.

La poliomielite anteriore subacuta e cronica

Viene descritta da diversi autori quale malattia indipendente per distinguerla dalla forma acuta, come anche dalla atrofia muscolare progressiva. La medesima comincia in modo subacuto con leggiera febbre, e disturbi gastrici, in forma cronica senza tali fenomeni, e si caratterizza secondo Erb ed altri autori per lo sviluppo più o meno rapido, e la successione dei sintomi seguenti: stanchezza, debolezza, paresi e finalmente paralisi prima nelle estremità inferiori, quindi nelle superiori, che si distingue per l' atonia dei muscoli, e contrazioni fibrillari, e che è seguita dall' atrofia totale dei muscoli paralitici. Mancano pure qui le alterazioni degli sfinteri e della sensibilità, ed il decubito. La malattia cammina in modo lento, progressivo, il più sovente favorevolmente.

La poliomielite anteriore subacuta e cronica si contraddistingue quindi dalla forma acuta solo pel suo decorso lentamente progressivo.

Rosenthal osservò una volta nella tendenza ascendente della malattia fenomeni bulbari che scomparirono prontamente. In due casi osservati da lui, in uno da Weiss dopo leggiera febbre e fenomeni gastrici erasi presentata paralisi bilaterale poliomielitica delle braccia, e quindi paresi delle gambe, le quali ultime presentarono leggiero marasma muscolare. Nel rapido corso di questi fenomeni si mostrò una diplegia brachiale con pronta atrofia totale dei muscoli della spalla, braccio ed avambraccio fino

ai muscoli della mano. In tutti i casi i nervi radiali non erano eccitabili dalle due elettricità, solo singoli muscoli avevano eccitabilità elettrica. Il miglioramento era lento. Nelle forme croniche è molto utile di riconoscere come ammalino insieme i muscoli funzionalmente omogenei, oppure brevemente l' un dopo l' altro (E. Remak). Nelle estremità superiori ammalano primieramente i muscoli dell' avambraccio, quindi si forma la paralisi del lungo supinatore appartenente al tipo della parte superiore del braccio. L' adduttore del pollice è quasi come nella paralisi saturnina ancora intatto, mentre hanno già molto sofferto gli estensori delle dita che sogliono ammalare coi muscoli del carpo.

Questa forma cronica può scambiarsi molto facilmente colla paralisi saturnina bilaterale, Erb (appoggiato da E. Remak e Bernhardt) in seguito al comportarsi uguale delle paralisi saturnine in rapporto alla motilità, atrofia, potere elettrico, mancanza di alterazioni della sensibilità, che è assolutamente analogo a quella della poliomielite cronica, conchiuderebbe che le paralisi saturnine devono fondarsi sulle medesime alterazioni delle colonne anteriori, mentre secondo Leyden la paralisi saturnina procede abitualmente dalla periferica, e consiste in neurite atrofica (degenerativa) e miosite degli estensori dell' avambraccio, in cui si origina ancora un' alterazione del midollo spinale nelle sue colonne anteriori (processi periferici e centrali si collegano), come nella neurite multipla. (Le osservazioni patologico-anatomiche della poliomielite anteriore cronica non hanno finora dato alcun risultato interamente preciso).

Lo stato delle cose per rispetto all' elettricità non permette di formulare una diagnosi tra le due forme, poichè nella paralisi saturnina anche con paralisi dell' avambraccio può presentarsi atrofia degli interossei e dei palmari, e vi sussiste altresì reazione di degenerazione. In questo caso possono solamente comparire altri fenomeni di intossicazione saturnina simultaneamente sussistenti, cioè i margini grigi di piombo alle gengive rammollite, le coliche saturnine, la costipazione.

La paraplegia da compressione periferica cervicale delle braccia si distingue per le sue alterazioni sensibili concomitanti.

La poliomielite anteriore cronica può anche essere scambiata

coll' atrofia muscolare progressiva che hassi nel prossimo capitolo da trattare, la cui origine, la cui causa vogliono una gran parte di autori trovare nell' atrofia delle cellule ganglionari motorie.

La differenza sarebbe difficile a stabilirsi specialmente nello stadio, in cui havvi nella atrofia muscolare progressiva paralisi unita all' atrofia. Il seguente paragone facilita la diagnosi differenziale.

Sclerosi amiotrofica laterale.	*Poliomielite anteriore cronica.*	*Atrofia muscolare progressiva.*
Paresi e paralisi con rigidità dei muscoli e membra fino a contrattura. Dapprima nelle estremità superiori.	Debolezza, paresi, paralisi e per di più atrofia muscolare. Atrofia totale di tutti i muscoli. Il più spesso dapprima nelle estremità inferiori.	Sviluppo lento dell'atrofia, quindi finalmente paralisi. I muscoli sono attaccati partitamente, atrofia circoscritta.
Potere riflesso tendineo aumentato.	Mancanza del potere riflesso.	Persistono i movimenti riflessi.
Elettricità faradica conservata. Atrofia muscolare nello stadio finale con abolizione del potere riflesso.	Reazione di degenerazione.	Diminuita eccitabilità elettrica.
Esito sfavorevole per paralisi bulbare nello spazio di 1-3 anni.	Decorso relativamente rapido, il più sovente favorevole.	Decorso lento sfavorevole nello spazio di 8-15 anni.

Non può pensarsi a scambiare la poliomielite anteriore cronica colla tabe spasmodica.

La tabe dorsale si estende qualche volta sulle colonne anteriori, ma le alterazioni nella sfera delle fibre e cellule sensitive la contraddistinguono subito dalla poliomielite anteriore cronica primaria.

La poliomielite subacuta mostra talvolta un'andatura come atassica. Mancano però i fenomeni pupillari caratteristici proprii della tabe dorsale (ineguale dilatazione pupillare o miosi), i dolori lancinanti, l'alterazione degli sfinteri.

Paralisi ascendente acuta (Landry).

Benchè non abbia presentato fino ad ora alcuna lesione nel midollo, è ritenuta nei trattati come speciale malattia del midollo.

Si caratterizza per una paralisi che si presenta dapprima nelle estremità inferiori, che quindi si allarga in alto rapidamente nelle estremità superiori nel dominio del midollo allungato, per alterazione della parola e della deglutizione, per paralisi dei muscoli del dorso, addome, e tronco (paralisi respiratoria), senza oppure con leggiera febbre, senza atrofia muscolare, con conservazione dell'eccitabilità elettrica, senza ovvero con molto piccola alterazione di sensibilità. Inoltre manca altresì il decubito. I riflessi appaiono generalmente scomparsi. Gli sfinteri non sono punto alterati.

Le funzioni cerebrali rimangono intatte. Raramente compare diplopia od alterazione dell'accomodamento, paresi facciale. La malattia si porta in alto: i muscoli della nuca si paralizzano, la respirazione diventa difficile, e compaiono fenomeni di paralisi bulbare.

L'esito letale può verificarsi entro tre giorni, però anche nello spazio di alcune settimane. Vennero pure osservati miglioramento e guarigione.

Eziologia: raffreddamento, malattie da infezione, sifilide.

Diagnosi differenziale

La poliomielite acuta si forma con febbre violenta ed estesa atrofia muscolare con abolizione dell'eccitabilità faradica e dei riflessi muscolari. La poliomielite cronica (risp. subacuta) si caratterizza anche per la atrofia muscolare e la scomparsa eccitabilità elettrica.

La mielite acuta centrale si caratterizza per le sussistenti alterazioni di sensibilità, la mancanza precoce del riflesso, la paralisi degli sfinteri, la febbre alta, le alterazioni trofiche acute (bolle, edema, decubito). — Secondo Westphal la paralisi ascendente acuta pare si fondi su un'infezione similmente al caso del tetano,

per cui quella può essere scambiata con questo in quanto che come tetano si caratterizza per l'irritazione motoria che va dall'alto in basso, la paralisi ascendente acuta per la paralisi motoria procedente dal basso verso il bulbo; inoltre tanto la durata del decorso quanto il loro esito è uguale in ambe le malattie. Westphal e con lui Kahler e Pick constatarono nella paralisi ascendente la regolare presenza di tumore splenico e gonfiezza parenchimatosa delle rimanenti ghiandole addominali.

La paralisi ascendente acuta (che nel 1859 fu descritta da Landry) è quale malattia da infezione da porsi altresì a parallelo sia colla poliomielite acuta, sia pure specialmente colla neurite degenerativa multipla primaria (Leyden) la quale ultima venne altresì chiamata da Pierson polinevrite degenerativa. Queste tre malattie uguali nei loro sintomi si formano con febbre più o meno violenta e fenomeni generali come è proprio delle malattie acute da infezione; inoltre sono loro comuni le paralisi (delle estremità) prontamente comparenti.

La polineurite degenerativa è considerata come malattia simile alla endemica beri-beri degli indiani (Kak-Ke dei Giapponesi) per la quale Scheube ha provato la degenerazione dei nervi periferici ed il suo carattere miasmatico, e per cui Pasteur vuol avere trovato in questi ultimi tempi micro-organismi specifici.

Quindi ne viene la congettura, che le nominate tre malattie possano solamente presentare diverse localizzazioni in seguito ad una e medesima origine. Sono perciò da distinguersi nei loro sintomi secondo l'esordio dei fenomeni febbrili iniziali segnatamente per seguenti momenti:

Poliomielite acuta.	*Neurite multipla (polineurite) degenerativa.*	*Paralisi ascendente acuta.*
Febbre.	Febbre.	Febbre.
Atrofia muscolare.	Atrofia muscolare.	Nessuna atrofia muscolare.
Scomparsa dell'eccitabilità elettrica nervosa e muscolare.	Scomparsa dell'eccitabilità elettrica nervosa e muscolare.	Conservazione dell'eccitabilità elettrica nervosa e muscolare.
Nessuna alterazione di sensibilità.	Grande alterazione di sensibilità (violenti dolori, anestesia).	Nessuna alterazione di sensibilità.

Riflessi scomparsi.	Riflessi scomparsi.	Riflessi diminuiti.
Nervi cerebrali non compartecipanti dopo l'esordio della febbre.	Nervi cerebrali (facciale, ottico, vago) soventi paralizzati insieme (Acceleramento del polso).	Nervi cerebrali raramente compartecipanti.
	Alterazioni trofiche, vasomotorie della pelle.	

L'atrofia muscolare progressiva.

(Degenerazione dei cordoni laterali anteriori, atrofia cronica delle cellule ganglionari motorie, delle colonne anteriori coi loro prolungamenti motorii, i nervi motorii periferici, degenerazione delle fibrille muscolari in diversi gradi fino all'adiposità e rispettivamente completa trasformazione dei muscoli in massa adiposa, lipomatosi lussureggiante.)

Mentre l'atrofia muscolare progressiva era prima confusa colla poliomielite anteriore cronica, parecchi autori vedono all'opposto nell'atrofia muscolare progressiva solamente una malattia identica colla paralisi bulbare, di cui dovrebbe essere un fenomeno parziale; o questa nasce dalla prima, o l'affezione bulbare ne è il seguito finale.

In generale si palesa con una localizzazione diversa, anche quando havvi un quadro sintomatico caratteristico diverso dello stesso processo di malattia, in ciò che la degenerazione e l'atrofia dei grandi ganglii delle colonne anteriori si presenta prima nel midollo spinale o nel midollo allungato, e per ciò si giustifica la descrizione del quadro morboso dell'atrofia muscolare progressiva spinale.

Non è permesso dimenticare di far menzione, che alcuni autori riconoscono nell'atrofia muscolare progressiva una malattia primaria, essenziale, muscolare, periferica, la quale conduce prima secondariamente a malattia dei ganglii delle colonne anteriori, passa quindi sul cammino dei nervi al midollo spinale (Friedreich). Questo procedere della malattia contraddirebbe la legge di Waller, in ciò che il nervo motorio degenererebbe non dal muscolo al centro, sibbene inversamente.

Ma se si ammette che il centro motorio e trofico dei nervi e muscoli non sia solo, e le cellule ganglionari non siano le stesse, ma che colle cellule ganglionari motorie possano esistere anche speciali cellule trofiche, quali centri per la nutrizione, si ammetterà così non esservi contraddizione colla legge di Waller nella degenerazione che comincia primariamente colla atrofia muscolare, e che progredisce perifericamente al centro. Ma poichè non è messo ancora in chiaro il rapporto dei diversi gruppi di cellule ganglionari delle colonne anteriori, così si deve qui conservare al suo posto l'opinione di parecchi autori sulla natura spinale e rispettivamente bulbare dell'atrofia muscolare progressiva.

Il primo segno dell'atrofia muscolare progressiva è l'atrofia di uno o più muscoli, il più spesso di una delle estremità superiori (e per verità della destra); la mano cioè i muscoli del carpo e dei polpastrelli vengono prima attaccati, quindi sovente dopo alcuni anni l'avambraccio, l'adduttore ed il lungo estensore del pollice; quindi poi il braccio (e qui primo il deltoide); il processo morboso risale cioè in alto, e quindi passa all'altra estremità superiore. Molto raramente e quindi molto tardi ne vengono attaccate le estremità inferiori. L'atrofia della mano corrisponde secondo Hayem alla degenerazione del midollo che sta tra la 7ª vertebra cervicale e la prima dorsale, il processo morboso attacca facilmente, anche quando non si estende egualmente, parti simmetriche.

L'atrofia è preceduta da fenomeni prodromali di natura sensibile. Il più sovente si osserva la nominata atrofia mentre i muscoli vicini sono ancora intatti.

Si origina perciò nell'ulteriore progresso un visibile contrasto delle parti atrofiche e normali che stanno vicine l'una all'altra.

Una debolezza nel lavoro muscolare corrispondente al grado dell'atrofia si avanza di pari passo colla stessa, oltre a ciò la eccitabilità faradica dei nervi e muscoli è ancora conservata. Ma mentre l'eccitabilità galvanica pei nervi muscolari è normale, si palesano nell'eccitamento diretto galvanico dei muscoli i segni della reazione di degenerazione. Pochi elementi danno straordinariamente—debole, tonica contrazione di chiusura dell'anode e catode, per cui An Ch > Ka Ch. (Erb.) Nei progressivi stadii atrofici

sussiste abolizione dell'eccitabilità faradica e quindi del potere riflesso muscolare.

Nei muscoli ammalati si palesano sovente contrazioni fibrillari, per cui la pelle vien sollevata in alto. I movimenti dei muscoli affetti si presentano ancora per tutto il tempo, in cui sono intatte le fibrille muscolari. Non vi esiste quindi vera paresi.

Le deformità che si originano dall'atrofia muscolare meritano speciale menzione.

Nell'atrofia dei muscoli della mano, segnatamente degli interossei, si forma la mano grifosa; il polpastrello del pollice è atrofizzato, ne nasce così un'opposizione così facile del pollice colle dita, che ne risulta la mano di scimmia. Essendo i flessori e gli estensori atrofizzati si ha la mano scheletrica. In simil guisa scompare la forma del braccio, della spalla, havvi scoliosi o lordosi. Non notansi però alterazioni sensibili. Generalmente, dove si palesano alterazioni di sensibilità, può pensarsi solamente ad un'atrofia muscolare progressiva, non protopatica, provocata da malattia simultanea di altra parte del midollo spinale. Mancano alterazioni trofiche della pelle, alterazioni degli sfinteri, dell' intelligenza.

Il decorso della malattia è lento, ma progressivo, può durare fino a 20 anni, in rari casi finisce mortalmente nei primi cinque anni, e quindi solo per l'associarsi della paralisi bulbare.

Diagnosi.

L'aspetto caratteristico delle parti deperite, marantiche ed alterate delle membra offre nel decorso tipico al semplice sguardo la diagnosi. Si osservò, che la debolezza nelle funzioni motorie segue l'atrofia.

La pseudoipertrofia dei muscoli si contraddistingue dalla atrofia muscolare progressiva pel suo decorso; questa si presenta sovente già nei primi anni di vita, si caratterizza per la sorprendente rilassatezza dei muscoli, debolezza nelle gambe per cui hassi considerevole aumento di volume dei polpacci, pell'andatura storpiata che generalmente si sviluppa ed un portamento del corpo che si avvicina sempre più alla lordosi a causa della debolezza dei mu-

scoli lombari. Persiste con ciò lungamente l'eccitabilità elettrica. Essa si fonda sullo sviluppo adiposo interstiziale spesso a spese delle fibrille muscolari, al quale si associa sovente usura del tessuto connettivo. Accanto all'atrofia di alcuni muscoli si osserva sovente ipertrofia di altri (Forma giovanile dell'atrofia muscolare progressiva è identica colla pseudoipertrofia. Erb.). Il raddrizzarsi dei bambini dal suolo, su cui questi allora si appoggiano con mani e piedi, è caratteristico nella pseudoipertrofia.

L'atrofia muscolare che procede dalla paralisi nervosa periferica segue la paralisi che l'ha preceduta: havvi perdita dell'eccitabilità faradica, e l'atrofia muscolare si limita al dominio di propagazione, di estensione del nervo, mentre l'atrofia muscolare progressiva è estesa. Inoltre si può sempre dimostrare l'origine, la causa della paralisi periferica, mentre quale origine predominante dell'atrofia muscolare progressiva appare la predisposizione ereditaria.

Il marasma muscolare che compare nell'artrite deformante (Reumatismo nodoso) si distingue per l'esistente gonfiezza delle articolazioni metacarpee e dita dolorose, che si limita alla mano deformata.

La paralisi saturnina, che attacca l'avambraccio e qualche volta la mano, può già prima essere distinta dall'atrofia muscolare progressiva, come anche dalla poliomielite anteriore cronica.

Diagnosi differenziale comparata.

Poliomielite cronica anteriore della porzione cervicale del midollo.	*Atrofia muscolare progressiva.*	*Atrofia muscolare saturnina.*
I muscoli delle estremità superiori sono attaccati in massa.	I muscoli, l'un dopo l'altro sono lentamente attaccati, primieramente quelli della mano, quindi quelli dell' avambraccio e via di seguito.	I muscoli estensori dell'avambraccio sono attacati, poi i flessori della mano, infine quelli del pollice.
Eccitabilità faradica abolita.	Eccitabilità faradica conservata.	Eccitabilità faradica abolita.

Primieramente atrofia muscolare, quindi paralisi.	Primieramente atrofia muscolare e debolezza di movimento corrispondente.	Primieramente paralisi, quindi atrofia (colica saturnina, colore speciale saturnino delle gengive).

Le affezioni del midollo spinale diffuse accoppiate ad atrofia muscolare si contraddistinguono per le esistenti alterazioni della sensibilità, per le alterazioni trofiche della pelle, per le alterazioni degli sfinteri. La diagnosi differenziale colla sclerosi amiotrofica laterale fu già trattata in avanti (V. pag. 91).

La seconda forma dell'atrofia muscolare progressiva è

La Paralisi bulbare.

Havvi una forma acuta (descritta da Leyden) ed una forma cronica.

La forma acuta si caratterizza pei focolai di rammollimento nel midollo allungato.

Sintomi: vertigine con vomito, singhiozzo, deglutizione difficile ed alterazioni della parola (paralisi bulbari), della respirazione e del polso. Decorso letale in pochi giorni.

La forma cronica o

Paralisi bulbare progressiva.

(Atrofia ed alterazione di colore dei nuclei radicali nervosi esistenti nel midollo allungato, (V. pag. 10), il più spesso nel ipoglosso e facciale. Degenerazione dei nervi e muscoli corrispondenti. Associamento dell'atrofia muscolare spinale.)

I sintomi clinici sono paralisi progressiva ed atrofia del distretto facciale inferiore, delle labbra (del muscolo orbicolare della bocca), della lingua, del pterigoideo (masticazione difficile), della volta palatina, del faringe (deglutizione impedita, gli alimenti liquidi rimontano nel naso nel deglutire) e del laringe. (Colla parola alterata in seguito all'atrofia della lingua (suono linguale, alalia, od anartria) si forma debolezza e monotonia della voce, le cartilagini aritenoidee non si combaciano più nella chiusura, e ne

segue inghiottimento nel laringe). Le alterazioni muscolari sono bilaterali. Il paziente mostra movimenti tremuli delle labbra e lingua, in cui è da constatarsi reazione di degenerazione.

Egli sputa continuamente; le labbra sono stirate nella direzione trasversale, il fischiare difficilissimo; si forma una faccia piagnucolosa, che dà alla metà inferiore della faccia immobile l'impronta caratteristica della paralisi bulbare; questa passa generalmente a grandi alterazioni dell'azione del cuore e dei polmoni, e conservandosi l'intelligenza, e la sensibilità inalterate, conduce con accompagnamento di paralisi amiotrofiche spinali alla morte. Il decorso si prolunga da 2-5 anni.

L'accrescimento generale delle alterazioni della lingua, delle labbra (del dominio inferiore del facciale), della deglutizione colla conservata intelligenza e della sensibilità, la bilateralità delle alterazioni muscolari impedisce qualunque errore. I processi intracraniani producono alterazioni unilaterali dei muscoli, e rispettivamente paralisi delle estremità.

I tumori al midollo allungato producono pure pel loro generale sviluppo alterazione nel distretto facciale superiore, nei nervi muscolari dell'occhio, nei nervi superiori del senso, associamento di alterazioni di sensibilità, e si distinguono così dalla paralisi bulbare progressiva.

Le inflammazioni diffuse del midollo.

Le infiammazioni diffuse del midollo si distinguono per una forte iperemia attiva delle parti ammalate; tale iperemia può estendersi in gran parte del midollo e così condurre rapidamente alla morte.

Specialmente nella sostanza grigia i vasi sono dilatati, un essudato granuloso mostrasi intorno ai capillari con gonfiezza degli elementi nervosi. A ciò si aggiunge ulteriormente usura della nevroglia, per cui havvi degenerazione adiposa degli elementi nervosi; l'ulteriore conseguenza ne è quindi il rammollimento della sostanza nervosa.

In questo stato si formano facilmente emorragie. Può però anche succedervi un decorso cronico riconoscibile per la sclerosi.

L'infiammazione diffusa del midollo si contraddistingue per l'intaccamento, che si estende più o meno nella lunghezza o nella larghezza dei diversi sistemi di fibre o di cellule del midollo. Quindi anche il quadro morboso è diverso: esso è collegato ai fenomeni, che queste alterazioni provocano secondo l'altezza e la profondità di estensione della loro sede.

Le alterazioni sono motorie, sensibili e trofiche, come eziandio vaso-motorie.

Alterazioni motorie, crampi, contratture, paresi, paralisi si riferiscono ai diversi gradi dell'affezione dei cordoni laterali anteriori, dallo stato di eccitamento fino a quello di alterazione di funzione. A questo sono collegati gli aumentati movimenti riflessi tendinei.

Alterazioni di sensibilità, diminuzione dei movimenti riflessi tendinei, compartecipazione di parte della vescica, del retto dei genitali si riferiscono ad affezioni dei cordoni posteriori.

Alterazioni trofiche nei muscoli, nella pelle indicano un intaccamento simultaneo dei ganglii delle colonne anteriori e rispettivamente delle colonne posteriori (o dei nervi sensibili periferici?) Havvi oltre a ciò diminuzione fino ad estinzione del potere riflesso tendineo e dell' eccitabilità faradica.

Le alterazioni vaso-motorie si palesano nello stato di eccitamento con il restringimento delle arterie (le parti attaccate diventano pallide e fredde), nello stato paralitico con l' aumento primario di temperatura ed iperemia delle parti attaccate; possono inoltre originarsi essudazioni delle parti iperemiche. I nervi vasomotorii sono paralitici in grandi distretti, e così il cuore viene lentamente rifornito di sangue, ed agisce in conseguenza della lenta pressione del sangue con piccole e lente contrazioni, diventa una macchina, una pompa stanca, non havvi liquido sufficiente al largo impulso (Golz).

Al contrario lo stimolo dei vasomotori produce aumento ed acceleramento dell' azione del cuore.

Una forma particolare dell'affezione diffusa del midollo presenta la malattia a focolaio emilaterale del midollo di Brown-Sequard,

che produce paralisi sulla parte affetta, anestesia più o meno spiccata sulla parte opposta. Dessa non è del tutto così rara, e può presentarsi come la mielite trasversa in seguito alla stessa affezione spontanea, traumatica, sifilitica o da compressione.

Vuol essere qui notato, che si osservò anche in alcuni di tali casi di affezione a focolaio un'affezione delle fibre dei cordoni laterali dell' altro lato non attaccato quale affezione secondaria (V. pag. 18).

Le estremità inferiori o le superiori sono più attaccate secondo la sede della affezione diffusa.

È la sede nella porzione dorso-lombare, la sua influenza si estende il più spesso alle estremità inferiori, alla vescica, al retto, alla regione sacrale (decubito).

La sede è nella porzione cervicale-dorsale, ha influenza allora prevalentemente sulle estremità superiori.

La compartecipazione delle origini nervose del midollo allungato (trigemino, facciale, vago ed ipoglosso) indica che la sede è nella porzione cervicale.

I sintomi della mielite diffusa procedono molto frequentemente con quelli delle meningi del midollo. Le cause, che originano la mielite diffusa colpiscono cioè spesso anche le meningi, o provengono direttamente da queste. Egli è perciò importante di rilevare ora i fenomeni morbosi di queste ultime; queste si palesano con dolori dorsali molto violenti, con persistenza nelle parti ammalate del dorso, ma specialmente per dolori eccentrici, ed alterazioni trofiche, che attaccano il distretto di ciascun nervo che esce dal midollo, il cui sito corrisponde alla porzione ammalata della meninge. La posizione della suddetta porzione si distingue poi specialmente per la sede di dolore circolare caratteristico di cintura.

La mielite diffusa può presentarsi acuta o cronica; questa sovente è di natura secondaria, ha origine da altre malattie della vicinanza:

1) O dal lato delle ossa — il cui ammalarsi si scopre per la grande sensibilità dell' osso ammalato alla pressione sulla colonna vertebrale, oppure col passarvi sopra ripetutamente con una spugna calda e fredda.

2) Dal lato delle meningi, in seguito alle infiammazioni, emorragie o tumori che si siano colà stabiliti. Ulteriormente si hanno

3) Lesioni che sono frequente causa di mielite diffusa.

4) Raffreddamenti altresì non hanno minor importanza. Però quest' ultima causa può più facilmente attaccare segnatamente il midollo spinale, quando esistavi anche per altre malattie una predisposizione a malattia del midollo. La sifilide segnatamente porta con sè tale predisposizione.

5) In seguito a malattie acute, specie dopo il tifo, il vaiuolo, la difterite. A queste appartiene pure la paralisi spinale astenica rilevata da Leyden, che mostra solamente impotenza motoria che si dilegua dopo trattamento fortificante. Inoltre dopo malattie croniche come sifilide, tubercolosi, diabete mellito.

6) Tumori possonsi anche formare nel midollo spinale, e far passaggio alla mielite. I fenomeni dei medesimi però si mostrano tanto indipendenti dalle cause che li originano, in quanto che sempre si mostrano di nuovo le soprannominate alterazioni elementari. Quindi secondo il rapido o lento sviluppo ed influenza dei tumori tali alterazioni si sviluppano più o meno rapidamente, o più o meno lentamente. Questo modo, questa graduata forma di sviluppo è certamente non indipendente dalla natura del tumore.

7) I veleni metallici o vegetali possono provocare iperemie del midollo fino a paralisi spinali, atrofie muscolari ed alterazioni sensibili.

8) Eccitamenti nervosi periferici devono per il successivo attacco del midollo spinale provocare paralisi riflesse.

Le paralisi riflesse come presentansi dopo affezioni della vescica, della prostata, dell' utero e dei reni, sarebbero, secondo Leyden, null' altro che o affezioni spinali originate da neurite sacrolombare secondaria ascendente, oppure le stesse che già esisterebbero con affezioni periferiche di non conosciuta natura; si ritrovarono dopo morte processi meningitici, o focolai mielitici.

Le paraplegie attribuite da Lewisson, Tiesler e Feinberg a contusione e rispettiva corrosione degli ischiatici si spiegano

preferibilmente per infiammazione del nervo sciatico e conseguente neurite migrante ascendente, che risale al midollo e provoca quindi mielite. Queste ricerche fatte negli animali trovarono in questi ultimi tempi un appoggio in un' osservazione di Charcot (v. Féré progrès méd. 1883), in cui tre mesi dopo l' influenza di un colpo sul nervo sciatico fuori dell'ischio si sviluppò una neurite con susseguente pronunciata mielite.

9) Le paraplegie che si presentano negli operai che lavorano in aria fortemente compressa, e che attaccano gli operai quando si presentano nuovamente alla pressione ordinaria atmosferica dell' aria esterna — vengono spiegate da Moxon, con ciò che la pressione sanguigna aumentata dall' aria compressa si comunica avantutto al fluido cerebrospinale. Quindi maggior sangue viene spinto, cacciato nel midollo spinale, gli operai lavorano liberamente nel loro ambiente d' aria compressa. Però uscendo dessi all' aria atmosferica libera rilasciasi prontamente la pressione sui vasi del midollo, devono quindi questi parimenti come nell' aria rarefatta produrre maggior sangue. Ne consegue quindi una anemia dei vasi del midollo spinale, ma specialmente della sezione inferiore del midollo, come già prima si disse, formata sfavorevolmente per la circolazione sanguigna, e così puossi originare paraplegia, o debolezza, atonia degli sfinteri, ritenzione di orina con anestesia della pelle fin sul tronco. Qualche volta hannonsi emorragie alle orecchie, allungamento del polso, vomito, dolori ai muscoli ed articolazioni. Leyden e F. Schultze trovarono nei casi che decorsero con esito letale specialmente il midollo dorsale affetto nei cordoni posteriori e nelle sezioni posteriori dei cordoni laterali, il tessuto nervoso quivi stesso rammollito, distrutto.

L' anemia spinale si presenta pure quale parziale fenomeno dell' anemia generale nelle giovani ragazze e viene considerata da Hammond quale origine dell'irritazione spinale, specialmente l' anemia dei cordoni posteriori. Vertigine, palpitazione, dispepsia (catarro gastrico), dolori al petto, debolezza nelle membra,

stanchezza, dolori alle membra, specialmente alla pressione, sensibilità delle apofisi spinose la caratterizzano. Per la posizione orizzontale del dorso i fenomeni migliorano.

L'iperemia spinale sta di fronte alla anemia spinale (Congestione del midollo), si presenta nel regime sedentario, nelle malattie da infezione. Sussiste quivi altresì dolore sordo al dorso, specie nelle regioni sacrali e lombari, stanchezza, peso, stiramento nelle estremità inferiori. Questi incommodi si risentono aumentati (al mattino) specie dopo lungo riposo orizzontale. L'aumenta pure la costipazione. Gli sfinteri sono raramente cointeressati.

Si possono ora dividere le infiammazioni diffuse del midollo spinale secondo la loro sede in locali e generali, e secondo la loro estensione in periferiche, centrali e trasversali, e suddividerle ancora secondo la regione lombare, dorsale e cervicale. Le medesime vanno poi ancora suddivise nelle due grandi sezioni dell' infiammazioni diffuse del midollo acute e croniche (V. Schema pag. 66).

La mielite diffusa acuta

(infiammazione febbrile acuta del midollo, che procede rapidamente con sintomi gravi).

I. Stadio dell' iperemia ed essudazione (Stadio dei fenomeni di eccitamento).

Compaiono alterazioni sensibili e motorie con fenomeni febbrili: parestesie, scosse, crampi clonici, a cui ben presto fa seguito lo

II. Stadio del rammollimento con paralisi motoria più o meno completa (qualche volta anche con paralisi degli sfinteri e di senso), cioè rapido estendersi sulla sezione del midollo, cistite, decubito.

III. Stadio dell' esito letale, o del passaggio in mielite cronica con formazione di sclerosi (Sclerosi laterale secondaria).

Per essere la sostanza bigia attaccata, i movimenti riflessi sono

diminuiti od aboliti; la conservazione del potere riflesso ci dà così facile, pronta idea sulla sede dell' affezione in relazione alla compartecipazione della sostanza grigia.

Così sono conservati od aumentati i movimenti riflessi delle estremità inferiori nelle affezioni della porzione dorsale del midollo, quando è intatta la regione lombare.

(Le conduzioni dell' arresto riflesso giacenti nei cordoni laterali sono alterate, ed il circolo riflesso situato nel midollo lombare agisce liberamente).

Nella sede del midollo cervicale i riflessi del cremastere, addominale e scapolare sono aumentati. I movimenti respiratorii sono alterati. Se la sostanza grigia è distrutta i nominati riflessi cutanei sono aboliti. Al contrario l' aumento dei riflessi tendinei vi rimane.

Si distinguono diverse forme di mieliti acute diffuse secondo la sede e l'estensione sulla sezione del midollo.

a. Il più frequentemente hassi la mielite acuta centrale a causa della ricchezza dei vasi. In questo caso la sostanza grigia è essenzialmente infiammata e rammollita, la sostanza bianca è iperemica. Sotto violente alterazioni sensibili insorge prontamente paralisi motoria e sensibile con rilasciamento delle membra, e paralisi della vescica e del retto. Bentosto sopravviene atrofia muscolare delle membra paralizzate, abolizione del potere riflesso, dell' eccitabilità faradica. Decubito, cistite, edema delle membra paralizzate, artropatie conducono con febbre più o meno violenta alla morte.

   Se alla mielite è collegata emorragia, allora insorgono in pochi minuti fenomeni paralitici senza precedenti dolori eccentrici (come hassi nelle emorragie delle meningi spinali).

b. Mielite acuta trasversale.

   L' intera sezione del midollo è in una estensione più o meno lunga infiammata, sovente in tutta la lunghezza.

Le diverse regioni attaccate meritano di essere menzionate per le considerazioni pratiche.

1) *La forma dorsolombare*

Febbre, sordità, formicolio, senso di bendatura comprimente attorno all' addome, dolori alle estremità inferiori, crampi, paresi, paralisi delle stesse : aumento del movimento riflesso, spasmo degli sfinteri che fa passaggio tosto in paralisi con alcalinità delle orine, decubito, marasma.

2) *Mielite dorsale acuta trasversa*

Con contemporanee alterazioni sensibili e motorie, come nella forma dorso lombare manca l'infiammazione della vescica, il decubito, e quindi anche il rapido marasmo e la setticemia proveniente dalla cistite. Il riflesso vescicale si continua, cioè l' evacuazione dell' orina si verifica a dir vero, ma spesso involontariamente, senza influenza della volontà. Questa forma facilmente passa nella forma cronica, o guarisce.

3) *Mielite cervicale acuta trasversa*

Violenti dolori alla nuca con rigidezza dei muscoli corrispondenti, che ben presto attaccano le estremità superiori e sono seguiti da paralisi delle medesime (Paraplegia cervicale): Contratture, atrofia muscolare ed altre alterazioni trofiche caratterizzano questa forma. I muscoli della respirazione (intercostali ed addominali, ed il diaframma) sono cointeressati.

Le estremità inferiori vengono più o meno contemporaneamente attaccate; i loro movimenti riflessi sono aumentati.

Le pupille possono mostrarsi dilatate o ristrette (compartecipazione del simpatico), il viso è pallido oppure arrossato, infiammato (alterazioni vasomotorie). Alterazioni gastriche (vomito violento), deglutizione difficile, singhiozzo, tosse, dispnea, grande prolungamento del polso, dolori tra le scapole precedono soventi la paralisi. Il processo di infiammazione attacca il midollo allungato, e termina mortalmente.

4) *Mieliti parziali*

A. Mielite unilaterale acuta

a. Sul lato attaccato: paralisi motoria (a seconda della sede paralisi della gamba, del braccio, del tronco), iperestesia della parte paralizzata al contatto; aumento della temperatura della stessa; aumento del potere riflesso muscolare.

b. Sulla parte opposta nessuna alterazione di motilità. Anestesia più o meno spiccata.

Una emiplegia spinale (paralisi unilaterale dell' estremità superiore ed inferiore) con emianestesia incrociata (dell' altro lato) indica la sede della malattia sulla parte paralizzata all' altezza del rigonfiamento cervicale inferiore.

Paresi bilaterale delle estremità con anestesia completa unilaterale indica quella opposta alla parte anestetica come sede, e per verità là dove succede l' incrociamento delle piramidi (al disotto del midollo allungato).

B. Mielite periferica acuta diffusa (meningo-mielite acuta).

I fenomeni febbrili e di altro genere da parte del midollo sono accompagnati da violenti dolori al dorso e rispettivamente alla nuca, da dolori eccentrici circolari e da pronunziata iperestesia.

Diagnosi differenziale

La mielite acuta diffusa può venire scambiata

a. colla meningite acuta.

La febbre nella meningite acuta è più alta che non nella mielite, violenti dolori precedono la paralisi; tali dolori si estendono al dominio dei nervi attaccati, rigidità della colonna, sensibilità dolorosa molto forte della stessa, iperestesia pronunziata specialmente nei movimenti, contratture dolorosissime, riflessi cutanei aumentati, riflessi tendinei, paralisi debolmente pronunciata, segnatamente degli sfinte-

ri, la mancanza di alterazioni trofiche caratterizzano la stessa, mentre nella mielite acuta appare presto la paralisi; scosse dolorosissime, dolore di cintura precedono solo di poco tempo la paralisi, sonvi pochi spasmi, al contrario paralisi degli sfinteri, movimenti riflessi aumentati od aboliti, alterazioni trofiche. Là, dove questa compare unitamente alla mielite, non è importante la distinzione a cagione della prevalenza della mielite.

b. Coll' emorrachi (emorragia nell' interno delle meningi):
I suoi sintomi si palesano prontamente senza febbre, con fenomeni meningei molto forti, come dolori in un punto fisso del dorso, rigidità del dorso, paresi relativamente leggiere e particolarmente anestesia insignificante, raramente paralisi degli sfinteri. Febbre in principio nello stadio di reazione, alcuni giorni dopo l' attacco.

c. Colla paralisi in seguito ad anemia del midollo. Ostruzione dell' aorta produce pronta paraplegia. Havvi paralisi spiccata tanto motoria, che sensibile. Aboliti i movimenti riflessi, vescica e retto paralizzati. Nessuna febbre, al contrario freddo ed edema delle estremità inferiori, mancanza del polso crurale.

d. Nelle paresi intermittenti in seguito ad anemia comincia un miglioramento nel riposo e nel giacere mentre nel camminare sopravviene uno zoppicare intermittente.

e. Commozione del midollo spinale produce subito senza febbre per influenza traumatica paralisi più o meno distesa, allargata, motoria e sensibile, freddo, cianosi, polso debole, respiro alterato, ritenzione d'orina. Il più sovente havvi completa conscienza. Probabilmente il cambiamento nella ritenzione del liquido spinale ne è l'origine, la causa. Il miglioramento segue tosto in pochi giorni dalla comparsa dei fenomeni gravi, e nell'ultimo caso la diagnosi definitiva dei casi gravi sta, dove le estremità superiori ed inferiori appaiono paralizzate.

Nel tetano a differenza della mielite si hanno crampi tonici di tutti i muscoli del corpo, anche della faccia, riflessi elevati; mancano però nel tetano a differenza della meningite le alterazioni di sensibilità.

Le paraplegie di origine cerebrale sono il più spesso accoppiate a paralisi dei nervi della base craniana, specialmente del facciale.

La paralisi cerebrale si riconosce meglio nei sintomi delle estremità superiori, la paralisi spinale meglio nelle estremità inferiori. Il decubito in seguito ad affezione cerebrale si riscontra nella regione glutea sul lato attaccato, nelle paralisi spinali oppure nella mielite unilaterale sul lato opposto, oppure nel mezzo della regione sacrale nella mielite generale. Le emiplegie cerebrali mostrano alterazioni di senso sulla parte paralitica con paralisi dei nervi craniali, ed afasia.

La monoplegia di una estremità fu bensì osservata senza alterazione di sensibilità, senza affezione dei nervi cerebrali nel rammollimento delle circonvoluzioni paracentrali (Charcot). Accessi epilettiformi precedenti, più tardi alterazioni seguenti dei nervi cerebrali accennano al cervello.

Le emiplegie spinali mostrano paralisi di senso sulla parte opposta, manca l'affezione concomitante laterale dei nervi craniani (facciale, ipoglosso), mancano le alterazioni intracraniche.

L'emiplegia isterica segue un attacco isterico, ed hannonsi contemporaneamente altri fenomeni isterici, segnatamente emianestesia della pelle, ed anche quella delle mucose, oltre a ciò acromatopsia. L'emiplegia isterica guarisce sovente prontamente, e non mostra mai alterazioni trofiche, specialmente nessun decubito, come accade così spesso nella mielite diffusa acuta.

La mielite diffusa cronica.

Come tali si designano tutti i processi morbosi del midollo spinale che decorrendo lentamente senza febbre furono finora ascritti alla infiammazione cronica, che si distinguono per il loro passaggio alla sclerosi e rispettivamente alla degenerazione grigia della parte attaccata. A causa della diversa sede e dell'estensione diversa il quadro morboso è differente, ed indeterminato. Appartengono altresì a questa classe le malattie croniche sistematiche, le quali però a causa del loro spiccato quadro morboso determinato sono particolarmente trattate.

Si può distinguere una mielite cronica primaria ed una secondaria (in seguito a relativa compressione).

L'infiammazione cronica può o formare piccoli focolai nel midollo (mielite cronica circoscritta), oppure l'intera sezione viene attaccata più o meno nella direzione longitudinale. La nevroglia si trasforma in fasci fibrillari, per cui le cellule di Deiters aderiscono alle cellule giganti.

Le fibre nervose sono cambiate, atrofiche oppure in degenerazione grassa; le cellule ganglionari anche atrofiche, le meningi sono pure interessate.

Poichè la mielite cronica trasversa si presenta il più sovente, devono i suoi fenomeni essere particolarmente discussi. Il più spesso i sintomi si sviluppano lentamente poco a poco.

A. Alterazioni sensibili. Compaiono prima di tutti i fenomeni sensitivi di eccitamento, quindi di paralisi. Essi consistono il più sovente in parestesie, raramente hanvi dolori violenti, iperestesie. Abnormi sensibilità attaccano raramente le estremità superiori, il più spesso le inferiori. Si formano anestesie con lenta conduzione di sensibilità.

B. Alterazioni motorie. Queste sussistono contemporaneamente alle sensibili in abnorme stanchezza negli sforzi, in rigidità nel levarsi, in vertigini nel camminare, in debolezza e pesantezza delle membra.

Oltreciò è frequentemente rimarchevole debolezza di vescica. Di notte nel giacere a letto si mostrano scosse crampiformi nelle membra, e si mostrano pure dopo sforzi crampi muscolari, tremito delle membra. Coll'accrescersi della malattia comincia poco a poco, oppure anche prontamente, aumento di queste alterazioni fino a contrattura.

Le estremità attaccate diventano così pesanti come piombo, i piedi sono lentamente sollevati dal suolo, si è formata l'andatura paralitica; le dita dei piedi, e nel caso che le estremità superiori siano attaccate, le dita delle mani non possono muoversi prontamente senza accompagnamento. Poco a poco il camminare, la stazione diventano impossibili, havvi la paralisi stessa nel giacere, per cui quindi i fenomeni spastici sono il più spesso molto pronunziati.

L'attività riflessa è aumentata. La percussione dei muscoli della gamba, il solleticare la pianta del piede produce movimenti riflessi fino a scosse della gamba paralizzata, come pure l'introduzione del catetere produce perdita di urina e feci: le erezioni possono per mezzo di stimolo della pelle venir provocate.

I movimenti riflessi tendinei sono sovente molto aumentati. Nell'affezione della sostanza grigia possono essere scomparsi. Quali alterazioni vaso-motorie si mostra spesso solamente il freddo delle membra attaccate.

L'eccitabilità elettrica è il più spesso conservata. Solo nella scomparsa dei riflessi tendinei diminuisce anche, a causa dell'atrofia muscolare incipiente, l'eccitabilità faradica, e si mostra reazione di degenerazione.

Nella mielite trasversale cronica tardi o tosto si mostra il decubito.

Gli sfinteri sono quasi sempre deboli, e specialmente la debolezza di vescica compare ben presto. Molto raramente la vescica rimane libera.

Le erezioni sono ben presto pure deboli, e poco a poco cessano completamente.

Nella paraplegia incompleta possono tali erezioni sussistere lungo tempo.

La paraplegia è prevalente, possono però anche esservi emiplegie spinali, oppure essere solamente paralizzate le braccia (paraplegia cervicale.)

I nervi cerebrali non sono mai compartecipi, solamente nello stadio finale mortale sovente si mostra compartecipazione del midollo allungato.

La nutrizione generale rimane per lungo tempo invariata. Appena compare quindi la cistite, il decubito, mostrasi perdita della forza con fenomeni febbrili.

Il carattere della mielite diffusa trasversa è lentamente progressivo. Qualche volta però può anche presentarsi guarigione. Questa si verifica specialmente nelle forme di mielite da compressione che si fondano sulla sifilide.

Nell'altezza dell'affezione sono la sostanza bianca e la sostanza grigia attaccate, e può qui originarsi rammollimento invece di

sclerosi. Superiormente alle stesse hassi sclerosi dei cordoni di Goll, inferiormente quella dei cordoni piramido-laterali. Nell'affezione che risiede in alto sono sclerosati i cordoni cerebellari; soventi è associata mielite centrale.

Seconda la sede si distingue:

1) *La mielite lombo-dorsale diffusa cronica.*

a. Fenomeni sensibili di eccitamento e di paralisi:

Addormentimento, formicolio, senso di freddo alle estremità inferiori, dolori di cintura all'altezza dell'affezione. Più tardi anestesia, il paziente non sente più il suolo sotto i piedi, capacità di sensibilità ritardata, alterata, alterato senso della località e della temperatura.

b. Fenomeni motorii di eccitamento e di paralisi:

Crampi alle gambe, stanchezza, andatura rigida, contratture delle estremità, aumento del potere riflesso della pelle e dei muscoli. Manca il movimento riflesso del ginocchio se la malattia ha sede sotto l'origine del sesto nervolombare: paraplegia che s'aumenta poco a poco.

c. Fenomeni trofici di eccitamento e di paralisi:

Atrofia muscolare corrispondente all'ammalarsi per tempo, o spesso più tardi delle colonne anteriori con perdita del potere riflesso o dell'eccitabilità faradica. Ritenzione dell'orina, costipazione.

Spasmo degli sfinteri progredente con l'aumento del potere riflesso fa passaggio lentamente in paralisi degli stessi.

Impotenza, decubito sopra la parte esposta alla pressione.

2) *La forma dorsale.*

Le alterazioni sensibili e motorie si mostrano nel tronco e nell'addome, le alterazioni delle estremità inferiori sono le medesime della forma dorso lombare.

La paralisi dei muscoli addominali produce difficoltà, nell'urinare e nell'evacuazione delle feci: la paralisi dei muscoli tora-

cici fa pericoloso il più leggiero catarro bronchiale a causa dell'espettorazione resa penosa, difficile.

L'esame diretto dei movimenti riflessi del cremastere, addominale, epigastrico e scapolare serve d'appoggio nella fissazione della sede della malattia.

3) *La forma cervicale.*

I fenomeni iniziali si palesano nelle estremità superiori: le stesse diventano paralitiche prima delle inferiori. Nelle prime può già sussistervi atrofia muscolare, e perdita dell'eccitabilità riflessa, e faradica, mentre questi fenomeni sono aumentati nelle estremità inferiori.

Mostrasi midriasi nell'eccitamento del centro oculo-pupillare; miosi ed immobilità della pupilla nella distruzione di questo centro.

Nelle affezioni che risiedono nella porzione superiore del midollo cervicale mostrasi paralisi del diaframma, in seguito a cui dispnea, alterazione della parola, della deglutizione, disturbi gastrici, paralisi delle estremità superiori ed inferiori come nella forma cervicale, solo non incomincia, non si manifesta alcuna atrofia muscolare nelle estremità superiori.

La mielite unilaterale (parziale) cronica.

a). Paralisi delle estremità inferiori o superiori corrispondentemente alla parte attaccata secondo che la sede si trova nelle porzioni lombare, dorsale, o cervicale del midollo. L'estremità dell'altro lato è intatta, libera.

b). Sensibilità normale od aumentata del membro paralitico; anestesia più o meno grande del membro non paralizzato.

La mielite centrale cronica.

Questa è caratterizzata come la mielite acuta centrale solamente da ciò che i sintomi corrispondenti alla sede si sviluppano lentamente nelle estremità inferiori o nelle superiori: paralisi progres-

siva con marasma muscolare specialmente dei flessori del piede e della gamba, dell'anca, del bacino, degli estensori delle dita e mano, quindi dei flessori della mano e degli altri muscoli del braccio. Diminuzione dell'eccitabilità faradica senza alterazioni sensibili (se si eccettuino alcuni dolori vaganti alla colonna vertebrale, intattezza degli sfinteri).

La meningo-mielite diffusa cronica.

(Mielite corticale anulare). Infiammazione della porzione che giace a contatto della pia madre.

Alterazioni motorie. Soventi paralisi spastica, atrofia muscolare solamente allora, quando le radici-nervose motorie (periferiche) siano affette: fenomeni atassici nel caso in cui siano intaccati i fasci posteriori.

Alterazioni sensibili. I dolori appartenenti alla meningite, i dolori folgoranti mostrerebbero l'affezione dei fasci posteriori; movimenti riflessi corrispondenti aumentati od aboliti.

Opistotono.

A causa della frequente combinazione della meningite cronica con la mielite cronica — una circostanza, che si chiarisce dalla frequente origine comune parte all'osso, parte al neoplasma —, non è facile la diagnosi differenziale tra la meningite cronica e la mielite cronica. Dolori dorsali e rigidezza del dorso, dolori che si distendono ampiamente corrispondendo ai distretti delle radici dei nervi uscenti, debole grado di paralisi caratterizzano la meningite cronica.

Mielite.	*Meningite.*
Nessun dolore dorsale oppure solo all'altezza dell'affezione.	Violenti dolori dorsali dispersi che si aumentano per movimenti laterali.
Nessuna contrattura dei muscoli della colonna, nessuna rigidezza del dorso.	Opistotono.
Analgesia ed anestesia.	Iperestesia, dolori eccentrici.
Paralisi precoce e formata (soventi	Crampo muscolare, rigidità delle

spastica), spesso limitata ad un solo membro.	membra, più tardi paralisi di debole grado corrispondente alla estensione della meningite.
Riflessi tendinei aumentati, contratture persistenti.	Riflessi tendinei poco aumentati, nessuna contrattura.
Sfinteri affetti prestamente.	Sfinteri primi affetti, quando si sviluppa la paralisi.

Mielite cervicale cronica.	*Pachimeningite cervicale cronica.*
Nessuno stadio doloroso pronunciato.	Pronunciato stadio doloroso, cui segue dopo mesi il 2.° stadio della paralisi; (v. pag. 94) solo
Paralisi precoce delle estremità superiori ed inferiori. Alterazione della respirazione ed oculopupillare.	paralisi delle estremità superiori, che atrofizzansi subito.
Nessuna rigidità alla nuca.	Rigidità alla nuca. Violenti dolori alla nuca ed eccentrici corrispondentemente ai nervi compressi.
Alterazione precoce degli sfinteri. Decubito.	Alterazioni trofiche cutanee (Erpete, pemfigo) alle estremità superiori.

La mielite cronica disseminata verrà trattata al fine della discussione sotto il titolo di « sclerosi a focolaio multiplo ». In questa hannonsi sempre sintomi cerebrali a differenza delle mieliti croniche già trattate.

La mielite cronica diffusa ha qualche rassomiglianza colla sclerosi amiotrofica laterale nel caso in cui la sezione cervicale del midollo sia affetta dalla mielite cronica (v. pag. 91).

In amendue i casi sussiste allora paresi delle estremità superiori con conseguente atrofia muscolare; in tutti e due i casi le estremità inferiori possono in seguito essere attaccate.

I seguenti fenomeni contraddistinguono le due malattie:

Forma cervicale della mielite cronica diffusa.	*La sclerosi laterale amiotrofica.*
Alterazioni sensibili sono molto fortemente pronunziate, tanto in principio quanto nel decorso ulteriore.	Alterazioni sensibili esistono solo in principio, mancano interamente nel rimanente.

L'atrofia muscolare comincia in modo irregolare e tardi.	Attacca nei primi 4-5 mesi in massa a mo' di gruppi i muscoli.
Nel passaggio alle estremità inferiori havvi paralisi degli sfinteri.	Gli sfinteri rimangono intatti.
Disposizione ad alterazioni trofiche della pelle.	Nessuna alterazione trofica della pelle.

La mielite da compressione.

Fra le infiammazioni diffuse croniche del midollo spinale sonvi quelle, che hanno origine in modo secondario, poichè una formazione estranea che influisce dall'esterno sulle radici nervose e sul midollo spinale lo comprime poco alla volta interamente, e perciò richiama, provoca una mielite trasversale subacuta o cronica diffusa con degenerazione secondaria consecutiva ascendente rispettivamente discendente dei cordoni nervosi.

In generale le stesse offrono il medesimo quadro morboso della mielite cronica diffusa, indifferentemente alla natura del processo morboso che ne è origine, siano esse provenienti 1) dalle ossa (periostite sifilitica, esostosi, artrite delle articolazioni della colonna, carie vertebrale e dall'essudato che le accompagna, carcinoma della colonna), oppure 2) da malattie delle meningi spinali e radici nervose, da tumori meningei (sarcoma, echinococco, ispessimenti infiammatorii (pachimeningite ipertrofica) affezioni sifilitiche) oppure 3) da tumori intramidollari (glioma, sarcoma, tubercolo, gomma, carcinoma, cisti).

Se si fa astrazione dalle cause contemplate in ultimo sotto il § 3, la mielite da compressione si caratterizza per ciò che la compressione delle radici nervose e delle meningi precede la mielite, cioè « lo stadio prodromale che irrita dapprima i nervi e quindi li comprime, la caratterizza ».

Si può dunque distinguere una mielite da compressione in seguito a causa estraspinale, ed una mielite da compressione in seguito a causa intraspinale.

Inoltre, secondo che una sezione del midollo spinale sia compresso in tutto il suo spessore, oppure nella sua metà, si distinguerà una mielite da compressione bilaterale oppure unilaterale (Brown-Sequard), sia essa della porzione cervicale, oppure della

porzione dorso-lombare del midollo spinale. Non essendo uguale l'influenza della pressione con cui in principio si colpiscono ambi i segmenti del midollo, dapprincipio predominano i sintomi unilaterali. Lo stato del midollo dipende dal grado e dalla durata della compressione e può passare dalla semplice iperemia fino allo spianamento del midollo. Una paralisi da compressione non causa necessariamente la distruzione delle fibre: la conduzione può essere abolita in seguito alla pressione senza che le fibre nervose debbano essere distrutte. Nella carie vertebrale non è lo schiacciamento della colonna, ma lo stato caseoso il momento comprimente.

I. La mielite da compressione in seguito a causa estraspinale.

La stessa si contraddistingue pei suoi fenomeni prodromali (sintomi estrinseci, Charcot), mentre i seguenti fenomeni del midollo spinale sono quelli della mielite diffusa cronica.

I fenomeni prodromali sono « sintomi delle radici »; essi si fondano sulla compressione delle radici nervose, possono sussistere lungo tempo per sè soli od associarsi a quelli della mielite (sintomi estrinseci Charcot). Tali sintomi consistono in dolori violenti, circoscritti, permanenti che corrispondono alla sede della malattia, dolori che sono aumentati per la pressione, movimento della colonna vertebrale, e che si svolgono sovente secondo il decorso di uno o più nervi. La pelle che si trova sopra la porzione attaccata è sovente molto iperestesica. A ciò si aggiungono alterazioni trofiche della pelle in forma di erpete, zoster, bolle di pemfigo; più tardi da parte dei muscoli del dominio nervoso attaccato crampi muscolari, che possono andare fino a contrattura in posizione di estensione delle estremità inferiori. Queste possono essere portate in flessione forzata contro il bacino, posizione che secondo Charcot si osserva più soventi nella mielite da compressione, che nella mielite trasversa, spontanea. A ciò si collega un aumento proprio eccessivo dei riflessi tendinei e cutanei. (Nella compressione unilaterale questi fenomeni abnormi si osservano solo nell'arto attaccato). Nella crescente compressione dei nervi periferici si nota anestesia, paresi ed atrofia muscolare nel loro dominio con perdita della eccitabilità farado-elettrica. I sintomi della mielite trasversa si aggiungono poco alla volta e sono allora

o bilaterali o solo unilaterali a seconda che la compressione si verifica sull' intera sezione o solamente su di una metà laterale. Però i fenomeni motorii della mielite entrano sempre in scena; Vulpian spiegò questo con ciò, che la conduzione sensibile dipende dalla sostanza grigia, e questa è attaccata spesso più debolmente dalla compressione.

1. *La mielite da compressione bilaterale.*

1) Da principio paresi, quindi paraplegia delle estremità inferiori con marasmo dei muscoli, se la compressione ha luogo nella porzione cervicale. In quest'ultimo caso si associa facilmente l'atrofia muscolare a cagione dell'attacco delle radici anteriori per estremità superiori.

2) In capo di alcuni giorni o settimane si formano nelle parti paralitiche aumenti considerevoli del potere riflesso tanto della pelle quanto dei tendini. Il più leggiero contatto della pelle provoca un movimento pronunziatissimo dell'estremità paralitica, che può aumentarsi fino a movimento contemporaneo dell'altra estremità, ed anche a scossa delle membra.

All'aumentato movimento riflesso tendineo si aggiunge la rigidità dei muscoli fino a contrattura permanente delle membra paralitiche.

3) La stessa evacuazione della vescica, del retto, provoca movimenti riflessi nelle membra che possono diventare scosse dolorose.

La vescica ed il retto sono essenzialmente paralizzati solo nei casi, in cui vien compressa la porzione lombare del midollo: allora si ha incontinenza d'orina, o del retto, mentre la ritenzione è più facile nel caso, in cui la porzione mediana dorsale del midollo sia attaccata.

4) Alterazioni sensibili si presentano prima della paralisi quali parestesie, si associano alla stessa in forma di dolori più diffusi, brucianti, violenti delle estremità, quale seguito della pressione sui cordoni posteriori e rispettivamente sulla sostanza grigia posteriore, oltre a ciò si mostra pure una lenta conduzione delle sensazioni.

5) Alterazioni trofiche si mostrano solo nel simultaneo allargamento di pressione sull' asse grigio; tuttavia nella compressione del rigonfiamento cervicale o lombare si presenta facilmente atrofia muscolare con perdita dell' eccitabilità faradica, del potere riflesso.

Al contrario nella compressione della porzione superiore cervicale rimane conservato il potere riflesso e la eccitabilità faradica nelle estremità superiori, però si mostrano quivi come caratteristici:

1) Alterazioni oculo-pupillari (midriasi spastica per eccitamento delle vie oculo-pupillari nel midollo cervicale, o miosi paralitica per la loro paralisi).

2) Alterazioni di respirazione.

3) Crisi gastriche.

4) Allungamento del polso.

2. *La mielite da compressione unilaterale.*

Fenomeni della mielite da compressione unilaterale.

Vuole essere qui rilevato, che questa paralisi spinale (di Brown-Séquard) si presenta non raramente anche nella sua forma vera studiata da Brown-Séquard in seguito ad influenze traumatiche, ma eziandio come conseguenza di compressione.

1) Come fenomeni prodromali si mostrano in caso di compressione gli stessi fenomeni nervosi periferici irritativi e paralitici, solo che essi sono unilaterali o dal lato destro o dal sinistro (sintomi estrinseci) secondo la sede d'origine della pressione.

2) Come fenomeni mielitici (sintomi intrinseci) si mostrano:

a. Paralisi motoria sul lato dell'affezione, e per verità emiplegia quando la sede è nella porzione cervicale, emiparaplegia quando la sede è nella porzione dorso-lombare. Atrofia e reazione di degenerazione di quei muscoli i quali ricevono direttamente le loro fibre dal segmento del midollo attaccato. I muscoli dipendenti dalle porzioni del midollo giacente al disotto del segmento ammalato diventano rigidi in seguito a degenerazione secondaria delle fibre nervose. A seconda dell'altezza del segmento attaccato da degenerazione delle fibre

piramidali vi ha tanto nel loro decorso diretto come nell'incrociato.

b. Paralisi sensibile. a) bilaterale nel dominio del segmento attaccato, perchè le fibre sensibili, che entrano per le radici posteriori del segmento del midollo attaccato, sono già attaccate prima del loro incrociamento, e le fibre sensibili, che entrano per le radici posteriori del lato opposto, sono attaccate dopo il loro incrociamento (dunque anestesia nell'estensione del segmento attaccato). b) Paralisi sensibile incrociata, cioè anestesia di tutte le parti profonde giacenti nel lato opposto alla lesione; perchè le fibre sensibili si portano già subito dopo la loro entrata nel midollo verso l'altro lato (Brown-Séquard).

È caratteristico inoltre in questo rapporto, che la sensibilità cutanea delle estremità paralizzata motoriamente sia iperestesica e per verità per le sensazioni tattili, dolorifica e termica, e che la parte anestetica non presenta quasi od almeno solo un accenno di paralisi motoria, inoltre si osserva una leggiera striscia iperestesica al disopra della zona circolare bilaterale, anestetica. La medesima deve originarsi da eccitamento delle fibre sensibili giacenti al disopra delle porzioni attaccate.

I riflessi tendinei dei lati motoriamente paralizzati furono da me trovati in due casi distintamente aumentati e più forti di quelli egualmente aumentati del lato anestetico.

3) Paralisi vasomotoria come pure alterazioni trofiche nel distretto cutaneo della porzione attaccata.

La lesione unilaterale della porzione dorsale del midollo dà il più completo quadro della paralisi simultanea come un'anestesia incrociata.

Quella della porzione cervicale presenta paralitici più o meno nervi e muscoli sul lato attaccato a seconda dell'attaccamento del plesso bracciale che si distacca da essa, come anche iperestesia alternantesi con anestesia. Al contrario completa anestesia sull'altro lato, punto paralisi.

La lesione unilaterale che colpisce il midollo lombare presenta, corrispondentemente nella contemporanea affezione dei nervi lombari, circoli anestetici anche sul lato iperestetico paralizzato, sia

esso del bacino, dell'addome o delle cosce, mentre sussiste completa anestesia sull'altro lato.

Si trovano pure alterazioni della vescica, come anche del retto nella compressione unilaterale del midollo dorso-lombare.

Diagnosi differenziale.

L'affezione di un lato della coda equina si caratterizza per la simultaneità della paralisi motoria e sensibile la quale inoltre riguarda solamente il tratto dei nervi periferici attaccati.

La tabe spasmodica unilaterale si differenzia per la mancanza delle alterazioni sensibili. L' emiplegia cerebrale per la contemporanea paralisi motoria e sensibile, come anche pei fenomeni craniani.

La diagnosi di un tumore estra-spinale si fonda quindi dapprima sui dolori pseudo-nevralgici costanti, specie nella notte ed aumentati nei movimenti, a cui è collegata iperestesia nei distretti cutanei innervati dai nervi attaccati; inoltre sussistevi rigidità dolorosa del tratto di colonna attaccato, senso doloroso di cintura che si distacca dal detto tratto. Poscia diventa nell' ulteriore decorso specialmente caratteristica la paraplegia dolorosa, la unione di elevata addolorabilità colla paraplegia.

Inoltre ancora conferma la natura dell' affezione la formazione esterna, il riscontro delle ossa affette. Nel cancro che si presenta nell'età avanzata i dolori sono contraddistinti per la loro violenza.

La carie vertebrale si osserva specialmente nell'età giovane.

La diagnosi dei tumori intramidollari è molto difficile a stabilirsi a causa dell'assenza dei fenomeni pseudo-nevralgici. Quanto prima si potrebbe sospettare nella mielite unilaterale un tumore intramidollare, la cui natura allora sarebbe dipendente da antecedenti tubercolosi o sifilitici. Il progresso della compressione fino all'asse grigio potrebbe dare pure un successivo aumento dei fenomeni rispett. alterazioni di natura motoria sensibile e trofica, per cui allora potrebbe conchiudersene la presenza di un tumore intra-spinale.

La sclerosi a focolaio multiplo.

Essa consiste in un induramento cronico, che si osserva in tutto il sistema nervoso centrale fin stesso nei nervi periferici in chiazze e focolai disseminati, più o meno elevate alla superficie. Essa attacca il più spesso le fibre antero-laterali senza che però avvenga degenerazione dipendente secondo le leggi di Waller: l'affezione rimane isolata. — Clinicamente si caratterizza benissimo tale malattia per la debolezza muscolare ed un tremito ritmico nei movimenti volontarii, specialmente del capo e delle masse delle membra, che scompare nella giacitura e nel sedere, ricompare nella stazione.

La sclerosi multipla è secondo le investigazioni microscopiche il quadro vero della mielite interstiziale cronica.

Le trabecole della nevroglia sono ispessite alla periferia del midollo, si ritrovano molto distintamente cellule di Deiters sviluppate. I nuclei sono ispessiti ed aumentati; le fibre nervose mostrano limiti atrofici, di più verso la sostanza grigia le fibre nervose diventano più sottili cosicchè sussiste ancora solo il cilindrasse; la neuroglia è trasformata in fascetti nervosi. Nei punti centrali al posto del reticolo subentrano solo fasci fibrosi. I cilindrasse sono qui sottili, si riconoscono però subito per la loro continuazione. I vasi del midollo scorrenti nella neuroglia degenerata hanno pareti ispessite, le guaine linfatiche sono riempite di mielina là dove sussistevi distruzione delle fibre nervose. Se il focolaio sclerotico si distenda nella sostanza grigia, le cellule ganglionari cadono in atrofia. La sproporzione tra le ampie alterazioni ed i sintomi fa supporre a Charcot, che il tremito nei movimenti volontarii si fondi maggiormente sulla conservazione del cilindrasse. La malattia presentasi nei bambini e negli adulti. Nei bambini fu osservata in seguito a malattie da infezione. Ha molto peso, la disposizione ereditaria.

Sintomi.

I sintomi sono molto diversi a seconda della multiplicità dei focolai e la mutabilità della sede. Si può distinguere una forma cefalica, bulbare, spinale e rispettivamente una forma cerebro-spinale a seconda della sede della sclerosi a focolaio, che attacca in modo irregolare tanto la sostanza grigia, quanto a preferenza le fibre antero-laterali. La forma cerebro-spinale è la più frequente.

Charcot ha distinti 3 stadii della malattia:

I. Stadio. Comparsa dei primi sintomi fino a rigidezza spasmodica.

II. Stadio. Funzioni organiche alterate mentre il paziente è vincolato a letto.

III. Stadio. Alterazione delle funzioni nutritive.

I sintomi nel I stadio sono o cerebrali o spinali.

Questi ultimi precedono i cerebrali sovente di alcuni mesi e più a lungo.

I sintomi cerebrali consistono in vertigine, alterazioni della parola, diplopia, strabismo, nistagmo.

I sintomi spinali. Senso di stanchezza, senso di debolezza, peso alle gambe preparano la paralisi; (queste possono simulare neurostenia) paresi più o meno distinte delle estremità superiori, sovente prima di una, quindi poi dell'altra, più tardi anche delle estremità inferiori; possono osservarsi remissioni; la diagnosi è molto difficile in questo stadio; mancano però nei gradi più forti di paresi; 1) le alterazioni di sensibilità; 2) ogni alterazione trofica muscolare; 3) alterazione degli sfinteri.

La certezza che si tratti di sclerosi a focolaio si consegue poi col tremito.

Il tremito poi compare per tempo ritmicamente, dapprima nelle estremità inferiori, però anche specialmente nelle estremità superiori; nel capo, nella lingua, nella pupilla (nistagmo). Il tremito si verifica nei movimenti volontarii (tremito d'intenzione); se si dia da bere ad un ammalato un bicchiere pieno in mano, i movimenti di scossa crescono talmente fino a spandersi approssiman-

dosi alla bocca, che trema contemporaneamente, così che il bicchiere scricchiola contro i denti. Tutto il corpo trema nell'alzarsi e nel camminare ; esso cessa nel sedersi e nel giacere.

I riflessi tendinei in questo stadio sono aumentati. Là dove i cordoni posteriori sono contemporaneamente affetti, mancano i riflessi tendinei, sussistono alterazioni di sensibilità più o meno pronunciate. Sopra la diagnosi differenziale della tabe dorsale, che facilmente si suppone, colla sclerosi multipla verrà ben tosto trattato.

Colla crescente paralisi e consecutiva contrattura il tremito scompare.

L'andatura degli affetti da sclerosi multipla assomiglia a quella di un ubbriaco, successivamente si forma però il passo paralitico spastico più e più notevole. Si forma sempre più rigidità dei muscoli prima delle estremità inferiori, si formano contratture permanenti, le estremità giacciono in posizione d' estensione.

Colla contemporanea affezione delle colonne anteriori si osserva atrofia muscolare progressiva.

Alle nominate alterazioni si aggiungono o le precedono talvolta serie di alterazioni cerebrali.

In prima linea stanno qui alterazioni bulbari distinte. Un parlare alterato speciale per alterazione della parola e della voce. Le parole, le sillabe vengono pronunciate indugiando a pause, più tardi diventano quasi incomprensibili. La voce diventa monotona; talvolta specialmente il riso, però anche la parola ripetuta viene accompagnata da un' ispirazione gongolante. I movimenti della lingua, delle labbra, della deglutizione possono pure essere simultaneamente affetti.

La diplopia che si presenta nello stadio iniziale è il più spesso passeggiera ; al contrario si forma facilmente un' ambliopia stazionaria, sovente specialmente havvi quindi nistagmo, che negli sforzi volontari è aumentato.

Attacchi di vertigine, che il più spesso si osservano nello stadio iniziale, compaiono nel decorso ulteriore sovente anche con dolori di capo, tramortimento, complicati con veri accessi passeggieri, apoplettiformi (emiplegici).

Molto frequentemente havvi alterazioni psichiche; facile cattivo

umore, debolezza di memoria; più tardi possono associarsi le più svariate psicosi; debolezza intellettuale fino a demenza.

I fenomeni sono quasi gli stessi nei bambini come negli adulti. Nei bambini furono osservati quali sintomi cerebrali accessi apoplettici ed epilettici. Inoltre furono osservati facili cambiamenti d'umore p. e. dal riso al pianto, malumori non motivati, debolezza d'intelligenza.

Diagnosi differenziale.

Quando si hanno sintomi completamente formati la diagnosi della sclerosi a focolaio multiplo è facile — i fenomeni del capo: nistagmo, ambliopia, parola alterata come se si scandesse, alterazioni intellettuali, vertigine, i fenomeni midollari della paraplegia spastica, il tremito d'intenzione specialmente delle estremità superiori, — atrofia muscolare, quando la sostanza grigia è affetta insieme — fenomeni tabici, quando i cordoni posteriori sono affetti — tutti questi sintomi presi insieme non lasciano alcun dubbio; — al contrario là, dove si forma solo o quasi solo la forma spinale, dove il tremito si nota ancora debole, la diagnosi è difficile.

Havvi secondo Westphal (Arch. per la psicol. XIV. 1) una nevrosi generale, che si potrebbe forse designare come una pseudosclerosi, che tanto pei sintomi cerebrali e spinali, quanto nel suo decorso pel complesso di sintomi che si presentano soventissimo di degenerazione grigia multipla cerebro-spinale può appena essere contraddistinta. (L'autopsia diede parecchi risultati negativi).

Nei casi osservati da Westphal manca il nistagmo; al contrario si presentava il discorso difficile e specialmente la lentezza dei movimenti oculari (ciò che non fu osservato nella sclerosi a focolaio). Del pari i muscoli facciali erano lenti nei loro movimenti e particolarmente nell'apertura e chiusura degli occhi. L'ammalato poteva eseguire solo dopo uno spazio di tempo notevolmente distinto i movimenti volontarii. Del pari lentamente si accordavano le alterazioni mimiche dei tratti della faccia. All'opposto si osservarono prontamente miglioramenti notevoli p. e. del passo spastico. Sussisteva altresì invece del tremito del piede « contrazione paradossale » cioè quando il piede veniva flesso dorsalmente, rimaneva lungamente in tale posizione. La diplopia manca nella

pseudo-sclerosi. Un segno diagnostico differenziale certo è l'atrofia del nervo ottico, che parla contro la pseudo-sclerosi.

Fatta astrazione da tale nevrosi il tremito intentivo nella forma cerebro-spinale, che si fa meno forte nei movimenti leggieri p. e. di prossimità, che non nei movimenti grossolani, è caratteristico. Antecedentemente agli esperimenti di Charcot la sclerosi a focolaio multiplo veniva confusa a causa del tremito spiccato colla paralisi agitante.

Sclerosi a focolaio multiplo.	*Paralisi agitante.*
Il tremito segue in primo luogo lo stadio paralitico.	Si caratterizza in principio pel tremito delle membra.
Il tremito compare solo nei movimenti volontarii. .Scompare nel riposo.	Il tremito compare nel riposo, i movimenti volontarii non lo aumentano.
Il tremito nei movimenti passa in scosse.	I movimenti sono simmetrici e poco frequenti. Le mani e le dita pel riposo paiono tessere.
Nistagmo.	Punto nistagmo.
	Il capo prende raramente parte ed allora solo come movimento comtemporaneo al tremito.
L'andatura è quella di un briaco; i piedi vengono difficilmente alzati dal suolo.	Il passo è molto caratteristico, l'ammalato si sporge in avanti come se fosse spinto a correre.
Vertigine.	Nessuna vertigine.
Dalla prima fanciullezza fino ai 40 anni.	Nell'età avanzata.

La corea ha pure rassomiglianza colla sclerosi a focolaio multiplo e può cagionare nei bambini uno scambio.

Sclerosi a focolaio multiplo.	*Corea.*
Il tremito è ritmico e malgrado il crescente scuotimento nell'avvicinarsi allo scopo è volontario, conforme ad esso.	Il tremito è aritmico e disordinato, hansi i movimenti più bizzarri non conformi allo scopo.
Manca nel riposo.	I movimenti aritmici sussistono pure nel riposo ed in modo involontario, nella faccia, nella lingua.
Paresi.	Nessun fenomeno paralitico.
Nistagmo, strabismo.	Punto nistagmo, nè strabismo soventi vizii valvolari.

I movimenti atassici nella tabe dorsale hanno pure qualche volta tali rassomiglianze col tremito della sclerosi a focolaio, particolarmente quando questa ha parimenti attaccati i cordoni posteriori. In questo raro caso non può però anche pensarsi ad una malattia sistematica, ed i cordoni posteriori sono allora attaccati solo trasversalmente.

Il più spesso contraddistingue già la tabe dorsale dalla sclerosi a focolaio multiplo il riflesso rotuleo mancante, in questa quasi sempre hannonsi i riflessi rotulei aumentati. Ma poichè amendue le malattie possono presentare crisi gastriche, come del pari mostrarsi quali sintomi iniziali diplopia, ambliopia, ed altri fenomeni cerebrali, così devonsi dare sintomi differenziali da amendue.

Sclerosi a focolaio multiplo.	*Tabe dorsale.*
I piedi diventano dapprima paretici più tardi rigidi (compare la contrattura spastica).	Punto paresi, solamente movimenti incoordinati.
	Nessuno spasmo.
I piedi nel camminare vengono sollevati dal suolo più penosamente.	I piedi sono lanciati in avanti con movimento senza misura.
Quando havvi vertigine facilmente si stramazza, all'opposto la chiusura degli occhi non ha influenza alcuna sui movimenti.	Si stramazza facilmente nella chiusura degli occhi, senza la cui sorveglianza è impossibile camminare.
Il movimento intenzionato va direttamente allo scopo malgrado il tremito, che è ritmico e però ordinato.	Il movimento intenzionato non raggiunge lo scopo; i movimenti sono aritmici, incoordinati.
Vertigine; nistagmo.	Punto vertigine, nè nistagmo.
La conoscenza delle posizioni e dei movimenti sussiste cogli occhi chiusi. Punto atassia.	Nella tabe è perduta. Havvi atassia statica e locomotrice.
Alterazioni di sensibilità si osservano solo nell'affezione contemporanea delle parti dei cordoni posteriori, però havvi sempre paresi delle estremità inferiori, i riflessi tendinei soventi aumentati, i riflessi rotulei possono però essere scomparsi nell' affezione del midollo lombare.	Alterazioni di sensibilità; dolori lancinanti ecc. sovente caratteristici. Oltre a ciò non havvi mai paresi delle estremità inferiori. Riflesso rotuleo abolito.

Anche nella tabe di Friedreich i riflessi rotulei scompaiono, e mancano oltre a ciò sintomi cerebrali: havvi incoordinazione dei movimenti. Nella sclerosi a focolaio havvi il contrario. Invece della incoordinazione sussiste tremito, ad occhi chiusi il camminare si fa tanto bene come ad occhi aperti.

Molto difficilmente o mai si può distinguere talvolta la sclerosi a focolaio multiplo dalla tabe spasmodica (sclerosi laterale sistematica). Così p. es. quando il quadro clinico della sclerosi a focolaio, come si osserva in alcuni casi, si limita solo alla contrattura delle estremità inferiori. In questo caso manca la combinazione dei fenomeni cerebrali, così la diagnosi differenziale non è quasi possibile. Sarebbe allora, avuto riguardo a che il quadro clinico della sclerosi laterale vera, primitiva sistematica (tabe spasmodica) non ha presentato fino ad ora alcuna conferma sicura anatomo-patologica, si sarebbe autorizzati a formulare diagnosi di sclerosi a focolaio multiplo spinale invece di quella di tabe spasmodica. Sempre più allora quella può avere probabilità in quanto che in tali casi con diligente esame si possa riscontrare alcuni dei fenomeni cefalici, che spettano al quadro morboso tipico della sclerosi a focolaio multiplo, e che o precedettero la malattia od ancora sussistono, come vertigine, tremito delle membra, che danno al capo ed al tronco movimenti contemporanei oscillanti nel camminare. All'opposto la sclerosi laterale primaria (tabe spasmodica) si distingue tanto nei bambini quanto negli adulti per la paraplegia molto distintamente pronunciata; la contrattura delle estremità inferiori è più formata fino al grado, che nel sedere i piedi pendono in aria in posizione di piede equino. Inoltre la tabe spasmodica non progredisce molto.

Nei casi di sclerosi cerebro-spinale, dove manca il tremito d'intenzione, può pure occasionarsi scambio con tumori cerebellari. La neurite ottica che si ha in questo caso, il vomito, i violenti dolori alla nuca (v. pag. 62) forniscono appoggio alla distinzione.

Un'emiplegia poco pronunciata nei bambini combinata con emicorea potrebbe pure cagionare scambio colla sclerosi a focolaio (Marie). Anche qui però i movimenti emicorei stanno in opposizione alla sclerosi a focolaio. Nel riposo, sono aritmici, anche nel caso in cui siano solo limitati alle dita (Atetosi). L'emiplegia è inoltre spesso combinata con emianestesia.

Cause delle malattie spinali.

Benchè le più differenti cause di malattie che colpiscono il midollo possano provocare gli stessi fenomeni morbosi, poichè questi si forma dopo l' intaccamento degli elementi del midollo, è importante, per riguardo alla diagnosi al decorso ed alla terapia da istituirsi, di conoscere tali cause.

Per riguardo al decorso si originano da un trauma o da un' emorragia le affezioni che si osservano prontamente e talvolta decorrenti rapidamente.

L' emorragie del midollo rispettivamente del suo asse grigio si presentano molto più raramente dopo affezioni cardiache che dopo quelle del cervello. Al contrario furono soventi osservate nel morbo di Bright. Le malattie del midollo decorrenti più acutamente nello spazio di alcune settimane sono le infiammazioni provenienti in seguito al così detto raffreddamento. — Straordinari sforzi senza susseguente riposo, dimora in luoghi umidi, eccessivi sforzi muscolari provocano la formazione di affezione spinale, specialmente poi secondo l' opinione di molti della tabe dorsale.

Qui appresso si allineano le malattie del midollo,. che si originano in seguito a malattie (da infezione) acute come anche dopo avvelenamenti vegetali e metallici.

Fra le malattie acute havvi il reumatismo articolare acuto che può nelle eccitazioni del midollo fino a paralisi comparire e rapidamente scomparire. S' è però fatta quistione in che ampiezza i fenomeni reumatici non siano le manifestazioni di malattie del midollo. Furono pure osservate nei gottosi ripetutamente malattie spinali.

Si osservarono pure dopo la difterite paraplegie con paralisi del velopendulo, dei muscoli oculari con amaurosi. Le paralisi difteriche guariscono il più sovente dentro 1 a 6 mesi, uccidono raramente.

Leyden constatò però una neurite ascendente, che può andare fino al bulbo.

Déjérine trovò affezione dei nervi motori ed affezione dei corni anteriori.

Talvolta furono pure osservati fenomeni atassici dopo la difterite.

Si presenta pure una atassia che decorre acutamente e che da se stessa guarisce (Westphal) la cui causa è sconosciuta.

Può originarsi pure paraplegia, dopo dissenteria.

Si notarono pure paraplegie nelle affezioni uretrali e vescicali, le così dette paralisi riflesse.

I veleni metallici e vegetali possono provocare infiammazioni del midollo. Mercurio, avvelenamento saturnino, stricnina, ergotina, morfina. Avvelenamento mercuriale può cagionare paraplegia, l'ergotismo dà fenomeni uguali alla tabe (Tuczek). Il morfinismo anche può originare cessazione del riflesso rotuleo, come anche barcollamento, miosi.

Nella paralisi saturnina, come anche in quella di arsenico non sono inoltre rari anche fenomeni cerebrali, come amaurosi ed altri. Nella paralisi acuta arsenicale sono specialmente ammalate le colonne anteriori. Nell'abuso alcoolico può originarsi debolezza motoria con dolori violenti fino a paraplegia. Fu pure qui osservata affezione della sostanza grigia (poliomielite anteriore) con alterazioni sensitive. Generalmente l'alcool dispone a processi meningo-mielitici.

Con ciò si spiegano le degenerazioni che si formano per compressione decorrenti più cronicamente, ed altronde le degenerazioni midollari che si caratterizzano per sclerosi, quali infiammazioni rispettivamente processi midollari molto cronici.

Sono specialmente d'importanza per la formazione di affezioni midollari.

La tubercolosi e la sifilide.

La prima attacca il midollo il più spesso per mezzo della colonna.

L'infiammazione tubercolosa può cagionare pachimeningite ed inoltre mielite, essa può per gonfiezza infiammatoria della colonna esercitare pressione sul midollo, oppure anche per rammollimento e disorganizzazione della colonna il cui canale si restringe schiacciare il midollo.

I fenomeni della meningite spinale non dovrebbero essere esaminati per riconoscere affezioni della colonna. La sifilide è una causa molto importante come anche disposizione a malattie del midollo della più disparata natura. Essa fu constatata tanto negli adulti quanto anche nei neonati (Potain, Henoch).

Furono già ricordati anteriormente gli esperimenti, che si riferiscono a ciò, di Jarisch sopra la simultaneità delle alterazioni anatomo-patologiche del midollo nella sifilide, che potrebbero influire rischiarando se non il processo sifilitico, il frequente intaccamento del midollo nella sifilide.

In modo constatato la sifilide produce meningite cronica, le diverse forme della mielite diffusa fino a sclerosi o rammollimento, si osserva quale mielite a focolaio disseminato, per formazione di gomme estra ed intraspinale, o partendo dalla colonna affetta, in seguito ad osteite o periostite provoca mielite diffusa. Secondo Leyden le alterazioni anatomiche della sifilide del midollo sono il più spesso circoscritte, di natura non diffusa. Spesso queste precedono sintomi di eccitamento meningeo in forme decorrenti acutamente o cronicamente.

Nelle forme di mielite sifilitiche si osservano usure cellulari peri ed endoarteriose dei vasi, e membrane flaccide similmente a quanto fu osservato nelle malattie vasali sifilitiche del cervello.

Secondo Moxon, Westphal e Charcot furono constatati casi di mielite sifilitica, che si caratterizzano per focolai multipli. Il caso di Moxon corrisponde alla formazione di gomme. Quello di Westphal presentò chiazze, che si riferiscono alle alterazioni delle fibre nervose, le cui guaine midollari erano atrofiche ; il cui cilindrasse era ispessito e circondato da una debole sostanza rifrangente ; nel caso di Charcot trovaronsi i focolai multipli di cellule filiformi con degenerazione secondaria delle fibre nervose, che manca nella sclerosi a focolaio multiplo. — La sclerosi laterale accoppiata a paralisi vescicale deve fondarsi il più spesso sulla sifilide. La paralisi di Brown-Sequard si osserva pure nella sifilide.

Secondo Buzzard ciascuna paraplegia facente seguito ad un'emiplegia è sifilitica.

Heubner parla di una forma grave di mielite sifilitica, della pa-

ralisi ascendente acuta, che conduce rapidamente a morte, e nelle relative autopsie non furono trovate alcune alterazioni.

Che solamente possono essere creati sicuri aiuti colla ricognizione per tempo della vera causa della grave malattia che comincia, è evidente ; i gangli e cilindrasse distrutti, per qualunque causa sempre essi siano distrutti, non dovrebbero più così facilmente essere riparati.

Non è ben chiaro in che estensione le malattie cutanee simmetriche siano seguito di malattie del midollo. Furono però osservati più casi di atrofia muscolare in seguito a sifilide, che attaccò prima le gambe e che finirono mortalmente. Non è risolto, se qui si presenta un' affezione sistematica. Atrofia muscolare secondaria sulla mielite sifilitica fu ripetutamente osservata.

Al contrario la sifilide produce anche, come distinti nevrologi, quali Erb e Vulpian ammettono, malattia sistematica del midollo. In ispecial modo arde, dopo l' esempio del sifilografo Fournier, la questione della dipendenza della sclerosi dei cordoni posteriori (tabe dorsale) dalla sifilide. Fournier trovò in 103 casi 94 volte, Erb in 122 casi 89 volte fenomeni sifilitici. A questi si aggiungono gli inglesi Gowers e Dowse. Quest' ultimo ritiene tutti i casi di tabe quale luetica o acquisita od ereditaria. Anche Wunderlich parla già nel suo lavoro sopra la lue cerebrale e midollare di fenomeni tabici. Westphal, ma specialmente Leyden, si pronunciano contro questo concetto. Con loro molti sono dell'idea, che la tabe dorsale tipica non offra alcun punto di appoggio in favore della sifilide. Al contrario questi ammettono agli irregolari casi di tabe non decorrenti sicuramente un carattere sifilitico, p. e. associamento della contrattura nell' incoordinazione. Hanvi però casi indubitabili di affezione secondaria dei cordoni posteriori nella mielite diffusa riconosciuti quali fondati sulla sifilide.

Il contemporaneo attacco frequente accordato dai più disparati osservatori di tabe dorsale con segni pronunziati di sifilide anteriore o tuttora esistente può anche rifiutare una coincidenza, deve essere concessa semprepiù una relazione di ambe le malattie reciprocamente quale molto probabile. Non si oppone il fatto, che il trattamento antisifilitico usato finora non ha dimostrato alcun sensibile risultato nella tabe dorsale manifesta: questo non com-

pare talvolta in altre forme sifilitiche di mielite, quindi non si deve attendere, che le fibre nervose già degenerate ritornino a funzionare. D' altra parte però non si consegue il dovuto miglioramento per mezzo di un trattamento antisifilitico con bagni caldi soventi incontrastabile con altri modi di cura; certamente, non solo nella tabe e mielite sifilitica diffusa, ma eziandio nella mielite non sifilitica. Allora sarà tanto più nostra cura di riconoscere in tempo utile nei loro fenomeni iniziali tanto la tabe come la mielite, poichè allora si può attendere un successo di guarigione nei casi che sono in connessione con sifilide. Io desidero non tralasciare di far menzione di un caso che ho trattato nella scorsa primavera ed autunno.

Febbraio 1883. Il paziente ha 43 anni, fu colto dall' infezione nel 1864. Il medesimo soffre fin dal 1873 dolori in ambe le estremità inferiori specialmente bilateralmente della natura della sciatica. Riflessi rotulei aboliti. Dolore a mo' di cintura al petto, così che egli deve camminar curvo. Il paziente si stanca facilmente, può al massimo camminare una mezz' ora. Debolezza di vescica; egli perde talvolta nottetempo l' orina. Intormentimento nel distretto ulnare delle mani e dita. Vista buona. Talvolta vertigine. Incoordinazione statica e locomotoria. Tutto l' osso sacro è rivolto all' infuori, anche la metà sinistra del bacino. La 7ª vertebra cervicale e la 1ª dorsale sono molto sensibili alla pressione. Il senso termico è molto migliore nella estremità inferiore destra che a sinistra; all'avambraccio destro senso tattile molto migliore che a sinistra, talvolta dolori alle braccia. Peso K. 72. Il paziente ha fatto uso per quattro settimane di bagni caldi ed unzioni con rimedi locali rivulsivi. Miglioramento della motilità, cammina 3 ore arrestandosi. Peso Kg. 73.

Ottobre 1883. Peso Kg. 79. Miglioramento sensibile della motilità, della vescica, scomparsi i dolori. Atassia scomparsa, il paziente rimane sulla punta dei piedi cogli occhi chiusi senza traballare. L' osso sacro appianato. Però i riflessi rotulei sono ancora bilateralmente estinti. Leggiera sensibilità della 7ª vertebra cervicale. Intormentimento alla punta del 4° e 5° dito specialmente al mattino alzandosi. Talvolta al mattino avviene insignificante scolo di orina.

Terapia: trattamento specifico 4 volte alla settimana con bagni caldi; ripetuti rivulsivi locali.

Il 13 novembre si osserva distintamente il riflesso rotuleo alla estremità inferiore destra; a sinistra esso si accenna specialmente alla percussione del retto femorale. Vescica normale. Scomparso lo scolo di orina. Peso Kg. 79.5.

Precisamente, come in questo caso, avevansi fenomeni tabici con gonfiezza delle ossa della colonna, e pure concepibile per riguardo a che le tumefazioni frequentemente si presentano nella sifilide senza produrre sensibilità e scompaiono, è concepibile che anche queste si presentino nelle superficie ossee rivolte verso il canal vertebrale senza provocare altri fenomeni fuori di quelli della compressione. Quindi possonsi pure formare allora fenomeni tabici, la causa della pressione può per ciò formarsi nuovamente. L' ammessione di questo schiarimento per un certo numero di ammalati con fenomeni tabici non conchiude però, che la tabe dorsale non possa essere causata direttamente dalla sifilide. Nella momentanea erronea disamina di questa questione è notevole, che nella tabe dorsale, che è un' affezione cerebro-spinale, si formano specialmente dal lato del cervello molti fenomeni in apparenza profondi, però rapidamente scomparenti, che si caratterizzano inoltre per il loro carattere incompleto, come emiplegia, afasia, paralisi dei muscoli oculari, accessi epilettoidi. Questa unilateralità, passaggio, multiplicità è però la caratteristica già da Heubner—Wunderlich (v. Volksmann Sammlun Rel. 93) data per la sifilide cerebrale. Si può ammettere molto bene la sifilide là dove la tabe sia principiata con accessi vertiginosi, lipotimie, accessi apoplettiformi, afasia di natura passeggiera, ed accompagnata da fenomeni luetici precoci.

In ogni caso la diagnosi della mielite come dipendente da sifilide è di una grande importanza pegli ammalati.

Se si trova nella paraplegia, o generalmente in un' affezione del midollo un segno di diatesi sifilitica, è allora necessario di considerarla come attenente a questa ultima.

Se il midollo si ammala in differenti altezze in persone, che furono precedentemente infette, è molto probabile che la loro malattia sia di natura sifilitica.

Se si trova quindi una o più vertebre dolorose alla pressione nella sede della malattia, è da ammettersi la sifilide.

Se una malattia sifilitica del cervello o del sistema nervoso ha preceduto in generale la mielite, questa ultima sarà probabilmente sifilitica.

La sclerosi laterale associata a paralisi della vescica è sovente sifilitica. Benchè una mielite migliorata per un trattamento specifico non debba essere perciò di natura sifilitica, è necessario, avuto riguardo alla predilezione della sifilide del midollo alle recidive, di ripetere in quei casi dove agì favorevolmente, od in quei casi sussiste tuttora il carattere sifilitico, il trattamento specifico. Però il trattamento specifico non ha in generale un successo che dia valore diagnostico.

Se è riconosciuta la natura sifilitica della mielite, si fisserà dopo precedenti indicazioni la sua sede ed estensione e quindi la prognosi. — Si conchiude dunque, che le malattie da infezione tanto acute quanto croniche possono diventare cause di affezioni del midollo.

Riguardo all'affezione cutanea le scoperte di Jarisch dell' affezione del midollo nelle malattie cutanee specifiche e non specifiche sono abbastanza importanti per portare in campo la questione dei rapporti delle affezioni cutanee coll' affezioni del midollo. In questi ultimi tempi fu sollevata la questione se le affezioni della pelle non periferiche possono divenire cagione di infiammazione dei nervi cutanei, e per loro mezzo quella della tabe (v. Neurotabe periferica). Al contrario pare sempre più probabile, che l'affezione dei nervi sensibili periferici causi alterazioni trofiche della pelle di più svariate forme (Pitres).

Per conclusione io darò una tavola di confronto tolta al libro « Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale di Robin 1880 » sopra i sintomi delle quattro grandi affezioni cerebrospinali, cioè della tabe dorsale, della sclerosi a focolaio multiplo, della paralisi generale, delle neoformazioni sifilitiche disseminate.

Avuto riguardo alla difficoltà con cui si può formulare la diagnosi differenziale di queste importantissime malattie con sintomi poco pronunziati, avuto riguardo specialmente alla circostanza che è possibile di stabilire una terapia utile fino alla guarigione

in una o nell' altra di queste malattie probabilmente solo nel loro esordio, dovrebbe essere questo parallelo istruttivo di grande interesse pel medico pratico. Si riconosce come i sintomi morbosi oculari osservati spesso isolatamente, senza significato speciale non solo siano con altro significato, ma anche in rapporto con altri fenomeni morbosi rispettivamente con la contemporanea esistenza o difetto di altri fenomeni. Dicasi lo stesso per altri fenomeni morbosi. I sintomi sono ordinati paragonabilmente secondo la loro sede anatomica come anche secondo il loro significato, ed il loro irregolare procedere ovvero il loro stesso difetto con altri fenomeni che sussistono in modo indeterminato è decisivo per la diagnosi. (Mi sono permesso di aggiungervi la parte che riguarda il procedere dei riflessi).

Tavola sintomatologica delle quattro

Sintomi secondo la loro sede anatomica		Fenomeni della tabe dorsale
A. Cefalici	Cervello	1. Attacchi apoplettiformi od epilettiformi. 2. Vertigine. 3. Alterazioni di spirito.
	Vista	4. Diplopia. Strabismo. 5. Amaurosi. Induramento grigio. 6. Ineguaglianza delle pupille.
	Trigemino	7. Dolori folgoranti. Anestesia della faccia.
	Udito	8. Sordità; vertigine di Menière.
	Midollo allungato	9. Laringismo. 10. Parola alterata. 11. —
B. Viscerali	. . . .	1. Crisi gastriche. 2. Crisi renali. 3. Crisi vescicali (paresi vescicale, cistite).
	Sensitivi	1. Dolori (cintura) folgoranti. 2. Circoli anestetici, iperestetici.
	Motorii	3. Incoordinazione motoria. 4. Contrattura. Tremito.
	Riflessi	5. Riflessi tendinei il più spesso aboliti.
D. Trofici	. . . .	1. Decubito. 2. Artropatie. Fratture. 3. Atrofia muscolare.

grandi affezioni cerebro-spinali.

Fenomeni della sclerosi a focolaio multiplo.	Fenomeni della paralisi generale progressiva	Fenomeni delle neoformazioni sifilitiche disseminate.
1. Attacchi apoplettiformi.	1. Attacchi apoplettiformi od epilettiformi. (Perdita della memoria)	1. Attacchi epilettiformi (epilessia parziale, emiplegia.
2. Vertigine.	2. Vertigine. (Illusioni)	2. Vertigine.
3. Alterazioni di spirito. Imbecillità (hebetudo).	3. Alterazioni di spirito. (Illusioni)	3. Alterazioni di spirito. Afasia.
4. Diplopia. Nistagmo.	4. Diplopia.	4. Diplopia.
5. Ambliopia , atrofia bianca.	5. Ampliopia.	5. Ambliopia. Nevrite ottica.
6. Ineguaglianza delle pupille.	6. Ineguaglianza delle pupille.	6. —
7. —	7. Cefalea.	7. Dolor di capo (cefalea), dolore fisso.
8. —	8. —	8. —
9. —	9. —	9. Paralisi facciale (totale).
10. Parola difficile.	10. Parola difficile.	10. Paralisi facciale (totale).
11. Alterazioni della deglutizione. Paralisi del vago.	11. —	11. Paralisi facciale (totale).
1. Crisi gastriche.	1. —	1. —
2. —	2. —	2. —
3. —	3. Debolezza vescicale.	3. —
1. Dolori folgoranti.	1. Dolori folgoranti.	1. Dolori pseudo nevralgici.
2. Circoli anestetici, iperestetici.	2. Formicolio.	2. Emianestesia speciale.
3. Incoordinazione motoria.	3. Incoordinazione.	3. —
4. Tremito specifico.	4. Tremito specifico delle mani.	4. — Paraplegia spastica sovente sottoforma di emiparaplegia.
5. Riflessi tendinei il più spesso elevati.	5. Riflessi cutanei e tendinei aumentati. Nelle cause paralizzanti aboliti.	5. Il più spesso riflessi tendinei aumentati.
1. Decubito.	1. Decubito.	1. —
2. Artropatie.	2. —	2. —
3. Atrofia muscolare.	3. Atrofia muscolare.	3. —

Indice analitico

Indice degli autori

ERRATA-CORRIGE

PAG.	12	LINEA 22	arciformi	*leggasi*	cuneiformi
»	49	» 17	papillare	»	pupillare
»	48	» 29	nudriasi	»	midriasi
»	63	» 7	adducente	»	abducente
»	122	» 2	unilaterale	»	emilaterale